ZUSAMMENHANG ZWISCHEN SEXUELLEN FUNKTIONSSTÖRUNGEN UND ENDOKRINOLOGISCHEN PARAMETERN BEI PSYCHIATRISCHEN PATIENTEN

Karl Leibl

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546818_0050

Aus der Psychiatrischen Klinik der
Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Hanns Hippius

ZUSAMMENHANG ZWISCHEN SEXUELLEN FUNKTIONSSTÖRUNGEN UND ENDOKRINOLOGISCHEN PARAMETERN BEI PSYCHIATRISCHEN PATIENTEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Karl L e i b l
aus
München
1 9 8 0

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstattet: Professor Dr. O. Benkert

Mitberichterstatter: Professor Dr. H. Hippius

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Januar 1981

UNIV. LEIDEN BIBL.

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	5
1.1.	Fragestellung	8
2.	Theoretische Grundlagen	9
2.1.	Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse	9
2.1.1.	Regulationsmechanismus	9
2.1.2.	Wirkungen von LH, FSH und T	10
2.1.3.	Die Bedeutung von Prolactin beim Menschen	11
3.	Literaturübersicht	15
3.1.	Neurohormonelle Veränderungen in Bezug zum Sexualverhalten	15
3.2.	Wirkungen von PRL, LH, FSH und T auf die Gonadenfunktion	18
3.3.	Der Einfluß von Psychopharmaka auf PRL, LH, FSH und T, sowie auf das Sexualverhalten	21
3.3.1.	Der Einfluß von Neuroleptika	21
3.3.2.	Der Einfluß von Antidepressiva	26
3.3.3.	Der Einfluß anderer psychotroper Substanzen	26
3.4.	Die Wirkung von Bromergocriptin bei sexueller Impotenz und Infertilität	27
3.5.	Untersuchungen an Männern mit Hypophysen-Tumoren	30
3.6.	PRL, LH, FSH und T-Konzentrationen in Bezug zu affektivem Verhalten	32
3.7.	Zeitliche und altersmäßige Veränderungen von PRL, LH, FSH und T	34

		Seite
4.	Patienten und Methode	36
4.1.	Auswahl der Patienten	36
4.1.1.	Einteilung der Patienten	36
4.2.	Fragebogen zum sexuellen Verhalten	40
4.2.1.	Inhalt des Fragebogens	40
4.2.2.	Auswertung des Fragebogens	44
4.3.	Testpsychologische Untersuchungen	44
4.3.1.	Die Befindlichkeits-Skala	45
4.3.2.	MMPI	45
4.3.2.1.	Beschreibung der Skalen	47
4.4.	Endokrinologische Untersuchung	50
4.4.1.	Bestimmung der Prolactin-Konzentration	50
4.4.2.	Bestimmung der LH-Konzentration	50
4.4.3.	Bestimmung der FSH-Konzentration	50
4.4.4.	Bestimmung der Testosteron-Konzentration	51
4.5.	Statistische Methoden	51
5.	Ergebnisse	51
5.1.	Ergebnis der Fragebogenauswertung	51
5.2.	Ergebnisse der Hormonuntersuchungen	57
5.2.1.	Prolactin	60
5.2.2.	Luteinisierungshormon LH und Follikel-stimulierendes Hormon FSH	65
5.2.3.	Testosteron	70
5.2.4.	Ergebnisse der Korrelationsprüfungen	76
5.2.5.	Befindlichkeitsskala (Bf-S)	78
5.2.6.	Persönlichkeitsprofile des MMPI	79
5.3.	Übersicht der Ergebnisse	84
6.	Diskussion	93
7.	Zusammenfassung	106

Abkürzungen

Bf-S	= Befindlichkeits-Skala
FSH	= Follikelstimulierendes Hormon
GH (hGH)	= (humanes) Wachstumshormon
GnRH	= Gonadotropin-Releasing-Hormon
HGA	= Hypophysen-Gonaden-Achse
HVL	= Hypophysenvorderlappen
LH	= Luteinisierungshormon
LHRH	= Luteinisierungshormon-Releasing-Hormon
MMPI	= Minnesota Multiphasic Personality Inventory
PRL	= Prolactin
RIA	= Radioimmunoassay
SVS	= Sexualitäts-Verhaltens-Skala
T	= Testosteron

1. Einleitung

Die Frage nach der Beziehung zwischen Sexualverhalten des Mannes und Veränderungen im Neuroendokrinium wird seit einiger Zeit untersucht (MONEY, 1961; RABOCH und STARKA, 1972; HARGREAVE et al., 1977; BENKERT, 1977; Lit. s. auch LESHNER, 1978). Zunächst standen fast ausschließlich die Androgene und hiermit das Testosteron im Vordergrund. Seit durch die Hormonbestimmung mittels Radioimmunassay eine spezifische und empfindliche Bestimmungsmethode zur Verfügung steht (YALOW und BERSON, 1960), richtet sich das Interesse auch auf die Hormone der Hypophysen-Gonaden-Achse und hier besonders auf das Prolactin (HWANG et al., 1971). Viele Tumoren der Hypophyse, die bisher als hormoninaktiv angesehen wurden, erkennt man nun als Prolactin-produzierende Adenome (FRANK et al., 1977). In einem Großteil dieser Fälle zeigt sich als wichtiges klinisches Symptom eine Störung des Sexualverhaltens in Form von Minderung des sexuellen Verlangens bis zur Impotenz (v.WERDER et al., 1977, LUNDBERG und WIDE, 1978). Nach der Senkung der Prolactin-Konzentration durch Bromergocriptin wird von mehreren Autoren eine deutliche Besserung der Sexualsymptomatik beschrieben (THORNER und BESSER, 1977; SAIDE et al., 1977; CARTER et al., 1978). Ob die Besserung letztlich

durch die Senkung der Prolactin-Konzentration, durch eine direkte Wirkung von Bromergocriptin oder durch eine Beeinflussung der Androgene bewirkt wird, ist nicht geklärt. Es stellt sich somit die Frage, inwieweit ein Prolactin-Anstieg, insbesondere für eine sexuelle Funktionsstörung,verantwortlich zu machen ist. Bisher wurde bei Patienten mit sexueller Impotenz, bei denen sich kein Hinweis auf eine endokrinologische Erkrankung ergab, erhöhte Konzentration von Prolactin nur sehr vereinzelt (HARGREAVE et al., 1977) oder gar nicht gefunden (BENKERT, 1977; DAVIS et al., 1977).

Bei psychiatrischen Patienten, die unter Neuroleptikatherapie stehen und unter Sexualstörungen leiden, ist häufig eine signifikante PRL-Erhöhung vorhanden (AMBROSI, 1976; ARATO et al., 1979; BRAMBILLA et al., 1979). Nach langfristiger Therapie mit Neuroleptika wird ein Prolactinanstieg aber nicht immer beobachtet (CASACCHIA et al., 1979; MAGRINI et al., 1979; NABER et al., 1980). Auch bei der Gabe von Antidepressiva wird ein Anstieg von PRL beobachtet (SLATER et al., 1977). Zumeist zeigt sich jedoch unter der klinischen Gabe von Antidepressiva keine signifikante Änderung der Prolactin-Konzentration (MELTZER et al., 1977;

LAAKMANN et al., 1977). Diese Beobachtungen werfen wiederum die Frage auf, ob eine sexuelle Funktionsminderung bei psychiatrischen Patienten wie bisher angenommen auf den sedierenden Eigenschaften der Neuroleptika und teilweise auch der sedierenden Antidepressiva beruht, oder ob spezifische neuroendokrinologische Veränderungen die sexuelle Funktion beeinflussen. In diesem Zusammenhang sind neben Prolactin vor allem das Luteinisierungshormon (LH), das follikelstimulierende Hormon (FSH) und Testosteron von Interesse.

Hormonveränderungen finden sich auch bei ungestörtem Sexualverhalten. So wurden z.B. bei Personen nach Betrachtung eines sexuell stimulierenden Films erhöhte Testosteronwerte gefunden (PIRKE und KOCKOTT, 1974), während in einem ähnlichen Versuch Änderungen der LH-FSH-Konzentration auftraten (LaFERLA et al., 1978).

Neben der Untersuchung der Bedeutung endokriner Parameter in Bezug auf das Sexualverhalten scheint es somit auch von Interesse, ob Zusammenhänge zwischen affektiven Störungen, insbesondere Depression und Aggression und Hormon-Konzentration bestehen. In der bisherigen Literatur wird ein solcher Zusammenhang zwar erwogen, er kann aber bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden (DÖRING et al., 1975; KREUZ und ROGER, 1972;

EHRENKRANZ et al., 1974; ARANA et al., 1977; ETTIGI et al., 1977).

1.1. Fragestellung:

Im Rahmen dieser Untersuchung soll bei männlichen psychiatrischen Patienten zwischen 18 und 60 Jahren, die zur stationären Aufnahme in die Psychiatrische Universitäts-Klinik kommen, untersucht werden, ob Sexualstörungen bestehen und wie häufig diese sind. Zudem soll geprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen Sexualstörungen und Änderungen der Konzentration der Hormone Prolactin, LH, FSH und Testosteron bestehen.
Dabei muß die medikamentöse Behandlung berücksichtigt werden. Durch die Befindlichkeitsskala (Bf-S) soll geprüft werden, ob die Befindlichkeit der Patienten zum Zeitpunkt der Serumgewinnung einen Einfluß auf die Hormon-Parameter hat. Bei den Patienten, bei denen der MMPI-Test durchgeführt wird, soll festgestellt werden, ob bei sexuell gestörten Patienten einheitlich veränderte Persönlichkeitsmerkmale gegenüber sexuell normalen Patienten vorhanden sind.
Ergibt sich bei einem Patienten eine Prolactin-Erhöhung ohne erkennbare exogene Ursache, dann soll eine weitergehende Diagnostik zur eventuellen Früherkennung eines prolactinproduzierenden Tumors der Hypophyse erfolgen.

2. Theoretische Grundlagen

2.1. Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse

2.1.1. Regulationsmechanismen

Mit dem Hypothalamus ist der Hypophysen-Vorderlappen durch das im Hypophysenstiel lokalisierte Portalgefäßsystem, welches einen vaskulären Kurzschluß zwischen den hypophysennahen Kernarealen des Hypothalamus und dem HVL darstellt, verbunden (SCRIBA, v.WERDER, 1976). Im basalen Hypothalamus werden die hypophyseotropen Releasing- bzw. Inhibiting-Faktoren gebildet. Die hypothalamischen Neurohormone werden im Bereich der eminentia mediana an die infundibularen Spezialgefäße des Portalsystems abgegeben (v.WERDER et al., 1977). Die Struktur einiger hypophyseotroper Hormone ist bekannt, während die die Prolactin-Sekretion steuernden Hormone nicht letztlich geklärt sind. Ein klinischer Hinweis für die überwiegend inhibitorische hypothalamische Steuerung der Prolactin-Sekretion ist die Hyperprolactinämie nach Hypophysenstieldurchtrennung (v.WERDER, 1977). Der Prolactin-inhibiting Faktor PIF scheint kein einheitliches Molekül zu sein. So gibt es neben einem PIF mit Peptidcharakter,

dessen Struktur noch nicht geklärt ist, einen PIF, der durch das Dopamin repräsentiert wird (MÜLLER, 1977). Die Regulation der HVL-Hormone LH und FSH erfolgt durch LHRH. Durch LHRH kommt es im HVL zu einer Ausschüttung von LH und FSH.

2.1.2. Wirkungen von LH, FSH und Testosteron

LH stimuliert die Testosteron-Produktion in den LEYDIG'schen Zwischenzellen der Testes. Eine hohe Testosteron-Konzentration hat über einen negativen Rückkoppelungsmechanismus einen hemmenden Einfluß auf die LH-Sekretion im Hypophysen-Vorderlappen. FSH stimuliert die Spermienreifung in tubulären Apparat der Testes. Eine Verminderung der Spermiogenese führt zu einem Anstieg der FSH-Plasma-Konzentration ohne Veränderung der LH-Konzentration. Es ist nicht letztlich geklärt, ob Testosteron einen regulierenden Einfluß auf die FSH-Sekretion ausübt. Neben der Wirkung auf das Sexualverhalten spielen noch folgende Wirkungen von Testosteron eine Rolle:
In der postnatalen Phase bewirkt Testosteron die Reifung des Tubulusepithels sowie die Reifungsfunktion der Prostata- und Samenblasen. Weiterhin ist Testosteron verantwortlich für die Entwicklung und Erhaltung des männlichen Behaarungstyps,

für die Talgdrüsenfunktion, den tuberalen Wachstumsschub sowie die Knochenreifung und die Aufrechterhaltung einer normalen Knochenstruktur. Testosteron verfügt über eine allgemeine anabole Stoffwechselwirkung.

2.1.3. Die Bedeutung von Prolactin beim Menschen

Seitdem es gelungen ist, Prolactin in hochgereinigter Form aus menschlichen Hypophysen zu extrahieren, ist bewiesen, daß der Mensch neben dem bereits vorher bekannten humanen Wachstumshormon (hGH) über ein eigenständiges lactotropes Hormon verfügt. Der spezifische Stimulus für die Prolactin-Sekretion, aus dem sich auch eine seiner wichtigsten Bedeutungen ergibt, ist der Saugreiz postpartum (FORSYTH, EDWARDS, 1972). Der Anstieg des Prolactins(PRL) während des Stillens scheint für die Fortdauer der Galaktopoese und Galaktogenese erforderlich zu sein. Als weitere physiologische Stimuli für die PRL-Sekretion gelten: Östrogene, Stimulierung der Brust, Thorax-Verletzungen, Streß,Hypoglykämie, Training, Schlaf und Coitus (DELPOZO et al., 1976). Eine Hypoprolactinämie macht sich beim Mann klinisch nicht bemerkbar. Sie spielt lediglich bei der Frau eine Rolle, und zwar in Form von Stillunfähigkeit. Die Hyperprolactinämie

ist dagegen von großer klinischer Bedeutung. Das spontane Galaktorrhoe-, Amenorrhoe-Syndrom sowie die postpartal persistierende Laktation und Amenorrhoe bei der Frau können erst jetzt nach Kenntnis der Pathophysiologie der Prolactin-Sekretion als einheitliche Erkrankung aufgefaßt werden (v.WERDER, 1975). Daß die Hyperprolactinämie bei Frauen häufiger beobachtet wird entspricht nicht unbedingt den wahren Verhältnissen. Vielmehr wird die häufigste Primärsymptomatik des Mannes, nämlich Erectionsschwäche und Störungen des sexuellen Verlangens falsch gedeutet oder gar nicht diagnostiziert (v.WERDER et al., 1977). Die Minderung des sexuellen Verlangens führt beim Mann in der Regel zu sexueller Impotenz (BESSER, 1977; v.WERDER, 1975). Es besteht dabei häufig keine Störung der Spermiogenese,und die Patienten sind wegen "psychogener Impotenz" in Behandlung (BESSER et al., 1977).

Für eine Hyperprolactinämie gibt es vielfältige Ursachen. Bei SCRIBA und v.WERDER (1976) werden folgende Ursachen aufgezählt:

1. Prolactin-produzierender Tumor (Prolactinom mit Vergrößerung der Sella turcica.
2. Prolactin-produzierendes Adenom ohne Vergrößerung der Sella turcica (Mikroprolactinom).

3. Störung des Prolactin-inhibiting-Faktor (PIF)-Transportes zum Hypophysen-Vorderlappen durch suprasellärextendierenden Tumor.
4. Störung der Prolactin-inhibiting-Faktor-Produktion durch suprasellärextendierenden Tumor.
5. Hypophysen-Stiel-Durchtrennung.
6. Vermehrte Sekretion hypothalamischer Faktoren mit Prolactin-Releasing-Faktor (PRF)-Aktivität.
7. Medikamentöse Hemmung der Prolactin-inhibiting-Faktor-Sekretion.

Die Hyperprolactinämie bei unauffälliger Sella ist am häufigsten und wird im allgemeinen als ideopathisch oder funktionell bezeichnet. Neben der ideopathischen oder funktionellen Hyperprolactinämie spielt die durch Medikamente bedingte Hyperprolactinämie die wichtigste Rolle (v.WERDER, 1977). Die Wirkung der Substanzen, die zu einer Prolactin-Ausschüttung führen, beruht dabei auf dem Dopamin-antagonistischen Effekt, der einerseits zur Inhibition der Ausschüttung vom Prolactin-inhibiting-Faktor im Hypothalamus führt und zum anderen an der Hypophyse die PIF bzw. Dopamin-Wirkung neutralisiert. Eine Hemmung der Prolactin-Sekretion kommt dabei hauptsächlich durch eine Aktivierung des Prolactin-inhibiting-Faktor-Systems, welches zu einer Suppression der Hypophysen-Vorderlappen-Funktion führt, zustande.

Nach del POZO et al. (1976) sind folgende Substanzgruppen bekannt, die eine Prolactin-Stimulation bewirken: Phenothiazin, Sulpirid, Thioxanten, Dibenzooxazepin, Metochlopramin, Butyrophenon, Alpha-Methyldopa, Reserpin, Alpha-Amphetamin, Imipramin, TRH.

Als Prolactin-hemmende Substanzen werden genannt: L-Dopa, Pargylin, Iproniazid, Apomorphin, Ergolin-Derivate. Die Wirkung einiger dieser Substanzen in Bezug auf Stimulierung oder Hemmung von Prolactin ist umstritten und z.T. auch dosisabhängig. Es konnte z.B. von mehreren Autoren keine Prolactin-stimulierende Wirkung von Imipramin sowie Diazepam festgestellt werden (MELTZER et al., 1977; LAAKMANN et al., 1977; v.WERDER, 1977). Der wichtigste Suppressor von Prolactin, der auch seit mehreren Jahren therapeutisch zur Behandlung der Hyperprolactinämie eingesetzt wird, ist das halbsynthetische Ergotalcaloid-Derivat Bromergocriptin.

Die Therapie der Hyperprolactinämie richtet sich nach ihrer Ursache. Bei medikamentös bedingter Hyperprolactinämie genügt ein Absetzen des Medikamentes. Als therapeutische Maßnahme stehen die chirurgische Adenektomie, die Strahlenbehandlung sowie die Behandlung mit Bromocriptin zur Verfügung. Vor Beginn einer jeglichen

Behandlung muß eine orthograd eingestellte seitliche Schädelaufnahme sowie im Zweifelsfalle eine Sella-Tomographie angefertigt werden. Bestätigt sich bei diesen Untersuchungen der Verdacht auf einen Hypophysen-Tumor, so hat neben einer kompletten endokrinologischen Hypophysen-Vorderlappen-Funktions-Diagnostik eine Gesichtsfelduntersuchung, evtl. auch eine Schädel-Computertomographie zu erfolgen. Alle Patienten, die an Gesichtsfeldausfällen leiden, sollten operiert werden. Ist eine Operation nicht möglich, so ist die Bestrahlung die Alternative (v.WERDER et al., 1977).

3. Literaturübersicht

3.1. Neurohormonelle Veränderungen in Bezug zum Sexualverhalten

Eine wichtige Beobachtung beim Menschen ist das auffallende Zunehmen des sexuellen Interesses während der Pubertät und das relative Nachlassen im oder nach der 6. Lebensdekade, und das Zusammenfallen dieser Entwicklungsabschnitte mit dem Anstieg und dem Abfall der Androgene im Körper (DAVIDSON, 1977). RABOCH und STARKA (1973) konnten jedoch keine Korrelation zwischen Orgasmus-Häufigkeit und Testosteron-Konzentration feststellen während KRÄMER et al. (1976) sogar eine negative Korrelation fanden. BROWN et al. (1978) untersuchten 101 junge gesunde Männer im Alter

zwischen 20 und 30 Jahren. Die Versuchspersonen wurden durch Fragebogen über ihr Sexualverhalten, insbesondere über Orgasmusfrequenz befragt. Es bestand keine Korrelation zwischen Testosteron-Serumwert und sexueller Aktivität sowie sonstigen Interessenvariablen. Man kam zu dem Ergebnis, daß Unterschiede im Testosterongehalt, soweit er sich im Normbereich bewegt, nicht in Beziehung zum Sexualverhalten stehen. Obgleich feststeht, daß gewisse sexuelle Verhaltensweisen hormonbedingt sind, ergibt sich bei den Autoren kein Hinweis, daß Testosteron-Schwankungen im Normbereich auf sexuelle Aktivitätsschwankungen schließen lassen. Die oben genannten Untersuchungen bezogen sich auf gesunde Männer. Es scheint jedoch so zu sein, daß Testosteron-Substitution bei Androgen-Mangel zu einer Steigerung des sexuellen Interesses führt, sowie auch zu einer Steigerung der Sexualaktivität (DAVIDSON und LEVINE, 1972); LUTGE, 1971; ROSE, 1972). BENKERT et al. (1979) prüften in einer Doppelblind-Studie an 29 impotenten Patienten im Alter von 45 - 75 Jahren die Wirksamkeit von oral appliziertem Testosteron-Undecanoat gegen Placebo. Sie fanden dabei, daß Testosteron-Undecanoat (TU) keinen besseren therapeutischen Effekt als Placebo hatte. Auch die Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Funktion wurde von TU nicht anders als von Placebo beeinflußt. Entgegen anderen Autoren (HIRSCHHÄUSER et al., 1975) fanden BENKERT et al. (1979) einen Abfall des totalen Testosteron-Spiegels 8 Wochen nach der Behandlung mit TU.

Eine andere Untersuchung (FOX et al., 1972) zeigt, daß Testosteron bei einem 38-jährigen Mann beim Geschlechtsakt immer erhöht war verglichen mit dem Kontrolltestosteronwert. Dabei spielte es keine Rolle, ob der Geschlechtsverkehr am Morgen oder am Abend stattfand. Weiterhin stellte sich heraus, daß egal ob die Kontrollproben vor oder nach dem Coitus entnommen wurden, die Testosteronwerte, die vor dem Orgasmus entnommen wurden, immer signifikant höher waren. Im Gegensatz zu einer Änderung der Testosteronwerte bei Coitus war keine Veränderung bei Masturbation erkennbar. Der Masturbationsversuch wurde mit 7 gesunden Männern im Alter von 20 - 38 Jahren durchgeführt. Es bestand zudem keine signifikante Korrelation zwischen LH-Werten und Testosteron-Werten.

Eine Untersuchung an homosexuellen Versuchspersonen und einer heterosexuellen Kontrollgruppe erbrachte keinen signifikanten Unterschied im Androgen-Spiegel zwischen Homosexuellen und Hererosexuellen (JAMES, et al., 1977). Zu demselben Ergebnis kamen ROHDE et al. (1977), die 35 homosexuelle Männer mit 38 heterosexuellen Männern verglichen. Während kein signifikanter Unterschied im Gesamt-Testosteron bestand, war der Serum-Spiegel an freiem Plasma-Testosteron bei den homosexuellen Versuchspersonen signifikant erniedrigt. Die FSH- und LH-Spiegel waren

bei den homosexuellen Männern signifikant höher. Die Autoren erklären dies mit einem möglichen pränatalen Androgendefizit, das durch verstärkte Gonadotropin-Sekretion im Erwachsenenalter kompensiert wird. Bei 2 homozygoten männlichen Zwillingen mit unterschiedlicher Sexualorientierung (homosexuell-heterosexuell) fanden FRIEDMANN et al. (1976) keinen Unterschied der Testosteronserumkonzentrationen der beiden Personen.

3.2. Wirkung von Prolactin, LH, FSH und Testosteron auf die Gonadenfunktion

Bei pathologischen Hypersekretionszuständen von Prolactin wird bei beiden Geschlechtern eine genitale Insuffizienz beobachtet (v.WERDER, 1976; KRAUSE, 1977). Eine direkte Wirkung auf die Testes durch Prolactin konnte bisher nicht sicher festgestellt werden. Es gilt jedoch als gesichert, daß endogene Hyperprolactinämie zu sekundärem Hypogonadismus und Subfertilität führt (Lit. s. del POZO et al., 1978). In einer umfangreichen Untersuchung bei 208 Männern mit unfruchtbaren Ehen fanden HARGREAVE et al. (1977) bei 88% normale Prolactin-Spiegel. Lediglich 3 der 208 Patienten hatten erhöhte Prolactin-Werte, die durch wiederholte Assays bestätigt wurden. Dabei war nur in einem der drei Fälle Prolactin signifikant erhöht. Bei keinem der Patienten fand sich ein Anhalt

für ein Prolactinom. Es bestand zudem kein Unterschied in den durchschnittlichen Prolactin-Konzentrationen zwischen den Gruppen mit Normo-, Azoo- und Oligo-Spermie. FSH war entweder stark erhöht oder normal. Es bestand sozusagen eine "Alles oder Nichts Reaktion von FSH". FSH war signifikant erhöht bei den Gruppen mit Azoo-Spermie sowie bei den Patienten mit Spermienzahlen < 10 Mio./ml gegenüber der Kontrollgruppe. Ebenso fand sich eine FSH-Erhöhung bei 29 Patienten mit Varikocele, gegenüber derselben Kontrollgruppe. Ein erhöhter FSH-Spiegel bei Impotenz wird von den Autoren als schlechte Prognose gedeutet. Die LH-Werte zeigen einen generellen Trend zu hohen Werten bei niedrigen Spermienzahlen. Bei einer Spermiendichte von unter 20 Mio. Spermien/ml stieg LH an.

In einer anderen Untersuchung an 23 Patienten mit Oligospermie bei normalem sexuellem Verlangen und Potenz fanden sich normale LH-, FSH- und Testosteron-Werte. Es bestand keine Korrelation zwischen Prolactin-Konzentration und Spermienzahl, jedoch waren die Prolactin-Werte der Versuchspersonen mit Oligospermie signifikant höher als die einer Kontrollgruppe (FALASHI et al., 1979).

In der Untersuchung von SEGAL et al.(1976) wurden 25 Normalpersonen gegenüber 127 impotenten Patienten untersucht. Die Patienten wurden unterteilt in 91 mit Oligospermie,

27 mit Azoospermie und 9 mit Hypogonadismus. Es bestand kein Anhalt für ein Prolactinom. Die Hypogonaden-Patienten hatten alle sehr niedrige LH-, FSH- und Testosteron-Werte. Prolactin war bei den drei unfruchtbaren Gruppen etwa gleich hoch, es bestand jedoch ein signifikanter Unterschied zur fruchtbaren Kontrollgruppe.
Eine Korrelation zwischen Prolactin und LH, FSH konnte nicht gefunden werden. Ebensowenig bestand eine Korrelation zwischen Prolactin und Spermiendichte. Alle fünf Patienten, die eine deutliche Hyperprolactinämie aufwiesen, hatten eine Spermiendichte, die unter 20 Mio./ml lag.
Abschließend kommen SEGAL et al. (1976) zu dem Ergebnis, daß bei unfruchtbaren Männern keine direkte Wechselwirkung zwischen Gonadotropinen und Prolactin besteht.
Es erscheint den Autoren jedoch wahrscheinlich, daß diese Beziehung auf Testesebene vorhanden ist; und zwar weisen sie auf die Möglichkeit hin, daß die Prolactinbindung der Testes mit der Gonadotropinbindung zusammenhängt oder daß die Reaktion der Gonaden auf Gonadotropine verändert wird.
Bei zwei der untersuchten unfruchtbaren Patienten mit Hyperprolactinämie wurde eine Behandlung mit Bromergocriptin durchgeführt. Während es bei beiden zu einer Normalisierung der Prolactinspiegel kam, konnte die Spermienzahl nur bei dem Patienten mit Oligospermie normalisiert werden, bei den Patienten mit Hypogonadismus und Aspermie zeigte sich keine Verbesserung.

In einer anderen Untersuchung (FOSSATI, 1977) wird bei 6 Patienten mit Hyperprolactinämie zusammen mit Veränderungen der Sella turcica eine Störung der Sexualität beobachtet. Bei 5 der Patienten war Testosteron erniedrigt, während die Gonadotropine bei allen Patienten im Normbereich lagen. Bei einem Patienten kam es unter der Therapie mit Bromocriptin zu einer deutlichen Verbesserung der Sexualsymptomatik, der Prolactinspiegel wurde normalisiert,während Testosteron deutlich angehoben wurde. Die Autoren kommen zu der Schlußfolgerung, daß eine chronische Hyperprolactinämie die androgene Testesfunktion vermindert und zwar speziell die Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron. Die Wirkung von Bromocriptin auf das Sexualverhalten wird mit der Wiederherstellung der Androgenfunktion erklärt.

3.3. Der Einfluß von Psychopharmaka auf Prolactin, LH, FSH und Testosteron und auf das Sexualverhalten des Mannes

3.3.1. Der Einfluß von Neuroleptika

In einer Untersuchung fanden CASACCHIA et al. (1979) bei 12 Patienten, die monatlich mit 25 mg Fluphenacin-Decanoat (FD) behandelt wurden, keine wesentliche Änderung der Prolactinspiegel. Nach FD-Einnahme stiegen die Prolactin-Werte zwar leicht an, um in der

dritten Woche ihren Ausgangswert zu erreichen; der Anstieg war jedoch nicht signifikant. Obgleich überall therapeutische Dosen erreicht wurden, wurde Prolactin nur wenig verändert. Die Autoren schließen daraus, daß relativ niedrig dosiertes FD eine unterschiedliche Wirkung im Bereich des ZNS (antipsychotische und extrapyramidale Wirkung) als im peripher neuroendokrinen Bereich hat.
Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen MAGRINI et al. (1979). Sie fanden bei den Patienten unter langdauernder Neuroleptikatherapie (Neuroleptika vom Phenothiacin-Typ) keine Erhöhung von Prolactin. Prolactin war jedoch erhöht bei den Patienten, die auch Anticholinergika in Form von Antiparkinsonmitteln zusätzlich erhielten. Die Testosteronwerte lagen bei dieser Untersuchung im Normbereich. Ferner wurde eine signifikante negative Korrelation zwischen Prolactin und Testosteron gefunden. Die Autoren erklären das fehlende Ansteigen von Prolactin unter Neuroleptika-Therapie mit einer Gewöhnung der Dopamin-Rezeptoren an eine Neuroleptika-Blockade, während es durch die anticholinerge Wirkung der Antiparkinsonmedikation zu einer Störung dieses Gewöhnungsmechanismus und zu einem Anstieg von PRl kommt.
Die Gabe von Sulpirid führte bei 11 psychotischen Patienten zwischen 28 und 65 Jahren zu einem signifikanten Anstieg von PRL, während die Basalwerte von

LH, FSH und Testosteron nicht verändert wurden. Die starke Prolactin-Erhöhung ergab keine Testosteron-Erniedrigung. Es wird deshalb geschlossen, daß die Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Funktion bei kurzfristiger hochdosierter Sulpirid-Therapie nicht beeinflußt wird (BRAMBILLA et al., 1979).

Dieses Ergebnis wird von einer früheren Untersuchung unterstützt, bei der 6 gesunde männliche Versuchspersonen 13 Tage lang mit 150 mg Sulpirid täglich behandelt wurden. Es kam zu einem deutlichen Anstieg von Prolactin, während die Gonadotropine und Testosteron unverändert blieben. Der Anstieg von Testosteron auf HCG war signifikant höher unter Sulpirid induzierter Hyperprolactinämie (AMBROSI et al., 1976). Ebenso fanden MAGRINI et al. (1976) bei 6 normalen männlichen Versuchspersonen, deren Prolactinspiegel durch Sulpirid angehoben bzw. durch Bromocriptin gesenkt wurden, keine signifikante Änderung der Testosteronkonzentration während der Erhöhung bzw. Senkung von Prolactin. Es fand sich jedoch bei Hyperprolactinämie eine verminderte Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron durch 5α-Reduktase. Dies führt die Autoren zu dem Schluß, daß erhöhtes Prolactin auf die 5α-Reduktase einwirkt und somit über einen gestörten Testosteron-Metabolismus die Gonadenfunktion vermindert.

Unter der Gabe von geringen Dosen von Haloperidol kam es bei 5 männlichen Versuchspersonen im Alter von 18 bis 35 Jahren zu einem signifikanten Prolactin-Anstieg, der von einem Testosteron-Anstieg begleitet wurde. LH- und FSH-Spiegel wurden nicht berührt (RUBIN et al., 1976). Von anderen Autoren wurde dagegen bei hochdosierter Haloperidolgabe ein Abfall des Plasma-Testosterons bei Prolactinanstieg beobachtet. Auch hier wurde LH nicht verändert (BEUMONT et al., 1974). Die Autoren nehmen an, daß hochdosiertes Haloperidol direkt hemmend auf die Funktion der Leydigzellen wirkt.

FAGLIA et al. (1977) fanden, daß bei nur leicht angehobenen Prolactin-Spiegeln durch Sulpirid keine signifikanten Änderungen im Testosteron-, LH- und FSH-Plasma-Spiegel beobachtet werden. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß eine langdauernde starke Hyperprolactinämie einen inhibitorischen Einfluß auf die Gonaden hat, während eine kurz dauernde leichte Hyperprolactinämie die Gonadotropin- und Testosteron-Basal-Spiegel nicht beeinflußt und unter Umständen sogar das Ansprechen der Testes auf exogene Gonadotropine verstärkt.

Sowohl unter akuter wie chronischer Therapie mit Thioridazin wird eine signifikante Testosteron-Erniedrigung beschrieben. Die Testosteron-Erniedrigung scheint dabei dosisabhängig zu sein. Daher wird angenommen, daß das verstärkte Vorkommen von Potenzminderung und

Sexualstörungen unter Thioridazin im VErgleich zu anderen Neuroleptika auf der Testosteron-Suppression beruht. Die Untersuchung bezieht sich auf 7 männliche Patienten im Alter von 34 bis 59 Jahren, die unter chronischer Thioridazin-Behandlung standen (LAUGHREN et al., 1978). BIXLER et al. (1977) kommen zu dem Schluß, daß durch eine direkte antigonadotrope Wirkung von Thioridazin die erniedrigten Testosteron-Werte während des Schlafes bei 2 männlichen Versuchspersonen im Alter von 22 und 45 Jahren zustandekommen.

In einer Untersuchung an 27 schizophrenen männlichen Patienten, die einer langfristigen Fluphenazin-Behandlung unterzogen waren, wurden Prolactin. Testosteron,LH und FSH bestimmt (ARATO et al., 1979). Bei den Patienten bestand bei 17 eine sexuelle Dysfunktion, während 10 Patienten über normale sexuelle Aktivität verfügten. Gegenüber 15 gesunden Versuchspersonen fand sich ein signifikanter Anstieg der Prolactin-Konzentration nach Fluphenazin-Behandlung. Testosteron- und FSH-Konzentrationen zeigten keinen Unterschied zwischen den verschiedenen Gruppen. Auffallend war jedoch, daß bei den Patienten mit normaler Sexualität trotz Fluphenazin-Behandlung und Hyperprolactinämie ein hochsignifikanter LH-Konzentrations-Anstieg vorlag. Daraus wird geschlossen, daß für eine ungestörte Sexualität bei Hyperprolactinämie und Fluphenazin-Behandlung hohe LH-Konzentrationen eine wichtige Rollen spielen.

3.3.2. Der Einfluß von Antidepressiva

Unter der klinischen Gabe von Imipramin und Amitriptylin (MELTZER et al., 1977) ebenso wie unter der Gabe von Desimipramin und Chlorimipramin (LAAKMANN et al., 1977) kam es zu keiner Veränderung der Prolactin-Basal-Konzentration.
Die Prolactin-Konzentrationen stiegen um das Doppelte bei depressiven Patienten, die mit MAOH behandelt wurden. Bei langfristiger Anwendung von MAO-Hemmern zeigte sich, daß eher eine Senkung der Prolactin-Konzentration auftritt (SLATER et al., 1977).

3.3.3. Der Einfluß anderer psychotroper Substanzen

In einer Untersuchung, die die Wirkung von Alkohol auf Plasma-Testosteron und LH-Konzentration prüft (MENDELSON et al., 1978) wird eine signifikante Erniedrigung des Plasma-Testosterons während des Anstiegs der Blutalkoholkurve gefunden. LH wird während des Alkoholanstiegs nicht verändert; jedoch kommt es nach dem Erreichen des Alkoholblutmaximums zu einer deutlichen LH-Erhöhung. Während die Blutalkoholkurve sinkt, ist Testosteron deutlich niedriger als am Anfang. Die Untersuchung wurde an 16 gesunden männlichen Versuchspersonen durchgeführt. Die Untersuchung läßt letztlich keine Aussage darüber zu, ob die Testosteron-Erniedrigung auf Hypothalamus-

Hypophysen-Ebene ausgelöst wurde oder ob sie auf einer direkten Alkoholwirkung auf die Testes beruhte. Eine Wirkung auf Hypothalamus-Hypophysen-Ebene ist für die Autoren nur durch eine verzögerte LH-Wirkung zu erklären (MENDELSON et al., 1978).
Die Gabe von Propanolol in hoher Dosierung hat im Tierversuch einen signifikanten Prolactin-Anstieg zur Folge.
Wiederum im Tierversuch wurde festgestellt, daß Piperoxan und Yohimbin den Prolactin-Spiegel signifikant anheben (GOLD et al., 1979). Dies ist insofern auch interessant, als Yohimbin als Aphrodisiakum bekannt ist.

3.4. Die Wirkung von Bromergocriptin bei sexueller Impotenz und Infertilität

Wie bereits vorher beschrieben, ist Bromergocriptin das am häufigsten angewandte therapeutische Mittel zur Senkung des Prolactin-Spiegels. Da Potenzstörungen und Fertilitätsstörungen zu den bekannten Nebenwirkungen einer Hyperprolactinämie gehören, erscheint die Anwendung von Bromocriptin als Prolactin-senkendes Therapeutikum sinnvoll.
AMBROSI et al. (1977) untersuchten 47 männliche Patienten mit sexueller Impotenz. Die Konzentration von LH, FSH, Prolactin und Testosteron der impotenten Patienten unterschieden sich nicht signifikant von

den Hormon-Konzentrationen der Normalpersonen. 19% der impotenten Patienten hatten niedrige Testosteron-Spiegel und bei 17% war Prolactin leicht erhöht. Bei der Behandlung mit Bromocriptin kam es bei 52% der Patienten zu einer Besserung der Symptomatik gegenüber 44% der mit Placebo behandelten. Somit bestand kein signifikanter Unterschied zwischen der Wirkung von Placebo und der von Bromergocriptin.

Zu einem anderen Ergebnis kommen THORNER und BESSER (1977). Bei 25 Patienten mit Hyperprolactinämie und Impotenz kam es unter Bromocriptin-Therapie bei 19 zu einem Wiedererlangen der Potenz, bei 4 Patienten zeigte sich keine Veränderung und 2 Patienten hatten bereits vor der Behandlung normale Potenz. Nur einer der 4 Patienten, die nicht auf Bromocriptin ansprachen, zeigte ein Gonadotropin-Defizit. Der Mechanismus, wodurch es zu einer Wiederherstellung der Potenz bei diesen Patienten kommt, ist nicht klar. Es wird diskutiert, daß durch Bromocriptin die Androgene normalisiert werden durch Erniedrigung von Prolactin. Da jedoch auch einige Patienten mit Hyperprolactinämie über normale Testosteron-Werte verfügen, ist es möglich, daß Bromocriptin auf zentrale oder periphere Erektionsmechanismen wirkt (THORNER und BESSER, 1977).

In einer anderen Untersuchung (SAIDI et al., 1977)

wurden drei Patienten mit Azoospermie und 5 Patienten mit Oligospermie mit Bromocriptin behandelt. Bei den Patienten mit Oligospermie kam es zu einem fünf- bis zehnfachen Anstieg der Spermienzahl innerhalb von 20 Tagen. Ebenso wurden die Testosteron-Konzentrationen bei Patienten mit niedrigem Testosteron normalisiert. LH und FSH blieben zunächst unverändert und fielen dann langsam ab. Die Patienten mit Azoospermie erreichten keine Verbesserung. Die Autoren nehmen an, daß durch die PRL-Erniedrigung die Gonadotropine an den Gonaden aktiv werden können, indem sie die Steroid-Genese stimulieren. Durch den Testosteron-Anstieg kommt es dann über einen Feedback-Mechanismus zur Normalisierung der Gonadotropin-Sekretion. Eine direkte Wirkung von Prolactin auf die Gonaden nimmt KRAUSE (1977) an. Bei 12 Patienten mit erhöhter Prolactin-Sekretion und Spermatogenese-Störungen, ohne Hypophysen-Adenom, wurde eine Behandlung mit Bromergocriptin durchgeführt. Prolactin wurde deutlich gesenkt; LH, FSH und Testosteron blieben unverändert. In 6 der Fälle kam es zu einem Anstieg der Spermienzahl, in 2 Fällen zu einem Abfall, 4 blieben unverändert. Da LH, FSH und Testosteron nicht verändert wurden, wird die mögliche direkte Wirkung von Prolactin angenommen.

3.5. Untersuchungen an Männern mit Hypophysen-Tumoren

65 Personen mit Hypophysen-Tumoren wurden von LUNDBERG und WIDE (1978) auf ihr Sexualverhalten untersucht, sowie die Hormone LH, FSH, Prolactin und Testosteron bestimmt. 76% der Patienten litten unter einer Störung des Sexualverhaltens. Nur einer von 20 Patienten, die als erste Symptome eine Minderung des sexuellen Verlangens und der Potenz bemerkten, suchte wegen dieser Symptomatik einen Arzt auf. Bei den Tumor-Patienten bestand keine signifikante Korrelation zwischen Impotenzerscheinung und Höhe der Prolactin-Konzentration. Die Konzentrationen von FSH und LH standen im Zusammenhang mit den Sexualstörungen. Dabei hatten über die Hälfte der Patienten mit Potenzstörungen erniedrigte FSH- und LH-Werte. Von 32 untersuchten Patienten mit Potenzstörungen hatte nur ein Patient normale Testosteron-Werte. Die LH-, FSH- und Testosteron-Spiegel waren sifnifikant höher bei Patienten mit kleinen intrasellären Tumoren als bei Patienten mit großen suprasellär extendierenden Tumoren. 30 Patienten, deren Tumoren chirurgisch und strahlen-therapeutisch behandelt waren, erhielten ein Testosteron-Depot-Präparat, welches bei 25 Patienten zu einer deutlichen Verbesserung der Sexualsymptomatik führte. MERCERON et al. (1977) fanden bei 6 Patienten mit Hyperprolactinämie

(4 Adenome, 1 posttraumatisches Mikroadenom, 1 funktionelle Hyperprolactinämie) bei 5 Patienten eine Impotenz. Die Autoren fanden einen deutlichen Zusammenhang zwischen Sexualstörungen und Testosteron-Konzentration. Die mittlere Testosteron-Konzentration der 5 Patienten mit Sexualstörungen war signifikant erniedrigt, während der eine Patient mit Hyperprolactinämie und normaler Sexualität einen normalen Testosteron-Wert aufwies. Die Autoren stellen die Frage, ob der Grund der Sexualstörungen bei Hyperprolactinämikern im Absinken des Testosteron-Spiegels zu suchen ist. CARTER et al. (1978) untersuchten 22 Männer mit Hyperprolactinämie und Hypophysen-Tumoren. Bei 17 Patienten war der Tumor histologisch bestätigt, bei 5 Patienten bestand dringender Tumor-Verdacht aufgrund von Röntgenuntersuchungen der sella turcica. 20 der Patienten und damit 91% klagten über eine Verminderung des sexuellen Verlangens und Nachlassens der Potenz. 9 Patienten und damit 41% hatten Gesichtsfeldausfälle und nur 6 Personen klagten über Kopfschmerzen, während lediglich 3 Patienten und damit 14% die klassischen Symptome Galaktorrhoe und Gynäkomastie oder beide aufwiesen. Von den 22 Tumor-Patienten suchten 20 wegen Sexualstörungen und Potenzverlust den Arzt auf. Bei allen 17 Patienten, die operiert oder bestrahlt wurden, blieben die Prolactin-Werte hoch. Nach der Behandlung mit Bromocriptin bei 11 Patienten kam es zu

einem deutlichen Prolactin-Abfall sowie zu einem Testosteron-Anstieg und einer deutlichen Besserung der Potenzstörungen. Die alleinige Gabe von Testosteron bei 2 hyperprolactinämischen Patienten erbrachte keine Besserung der Potenzstörung. Nach zusätzlicher Bromocriptin-Gabe kam es jedoch zu einer Besserung. Obgleich die Testosteron-Werte niedrig waren, war LH und FSH niedrig oder normal. Der Anstieg nach LHRH-Gabe war normal. Die Autoren schließen, daß auch bei Hyperprolactinämie ein normales Ansprechen der Hypophysen auf Releasing-Hormone besteht. Eine Erklärung für den niedrigen Testosteron-Spiegel wird darin gesucht, daß durch die Hyperprolactinämie die Wirkung von LH auf die Funktion der Leydigzellen gehemmt, oder daß die Sekretion von LH abgeschwächt wird, entweder durch Hemmung der Wirkung von LHRH auf die Hypophyse oder durch direkte LHRH-Senkung im Hypothalamus.

3.6. Prolactin, LH, FSH und Testosteron-Konzentration in Bezug zu affektivem Verhalten

In Untersuchungen, die sich mit der Wirkung sexueller Erregung auf das Endokrinium befassen, fand man bei männlichen Versuchspersonen nach Betrachten eines sexuell stimulierenden Filmes Testosteron-Erhöhungen mit höchsten Spiegeln 60 und 90 Minuten nach dem Film (PIRKE und KOCKOTT, 1974). In einem ähnlich

gelagerten Versuch wurden bei 10 männlichen Versuchspersonen erhöhte LH-Konzentrationen nach dem Betrachten eines sexuell stimulierenden Filmes, gegenüber dem Betrachten eines sexuell neutralen Kontrollfilmes gefunden. Die Höhe der LH-Spiegel war dabei signifikant korreliert zu dem Ausmaß der sexeullen Erregung. Die Testosteron-Konzentrationen zeigten keine signifikanten Veränderungen (laFERLA et al., 1978).

In einer Untersuchung von DOERING et al. (1975) wurde der Zusammenhang zwischen Testosteron-Serum-Wert und den Affekten wie Ängstlichkeit, Feindseligkeit und Depression untersucht. Die Affekte wurden durch standardisierte psychologische Tests geratet. Intraindividuell wurden Korrelationen gefunden, die ziemlich gleichmäßig sowohl positiv als auch negativ waren. Die interindividuellen Korrelationen waren alle positiv. Zwischen Depression und Testosteron-Konzentration bestand eine signifikante Korrelation jedoch nur auf 10%-Basis; zwischen den beiden anderen Affekten und der Testosteron-Konzentration waren die Korrelationen nicht signifikant.

ARANA et al. (1977) fanden ebenso bei 71 Patienten, von denen 34 an Depressionen litten, keine Unterschiede der Prolactin-Konzentration. Eine Übersichtsarbeit

von ETTIGI et al. (1977) zeigt dagegen auf, daß sowohl bei bipolar wie unipolar depressiven Patienten eine erhöhte Prolactin-Konzentration gegenüber Normalpersonen gefunden wurde. Testosteron zeigte bei depressiven Männern keinen Unterschied während der Erkrankung, im Vergleich zur Zeit nach der Erkrankung Zusammenfassend kommen die Autoren zu dem Schluß, daß Veränderungen im Neuroendokrinium zusammen mit affektiven Störungen auf eine allgemeine Störung der Funktion der biogenen Amine hindeuten können.
Andere Arbeiten, die die Beziehung zwischen Aggressivität und Testosteron-Konzentration untersuchen, kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen. Während KREUZ und ROSE (1972) keinen Zusammenhang zwischen Aggression und Testosteron-Spiegel fanden, wurde in einer anderen Untersuchung bei einer Gruppe sehr aggressiv sich verhaltender Strafgefangener wesentlich höhere Testosteron-Werte als bei einer gleichgroßen nicht aggressiven Kontrollgruppe gefunden (EHRENKRANZ et al., 1974).

3.7. Zeitliche und altersmäßige Veränderungen von PRL, LH, FSH und Testosteron

REIBERG et al. (1975) untersuchten den Tages- und Jahresrhythmus von Serumtestosteron bei 5 gesunden erwachsenen Männern im regelmäßigen Wach-Schlaf-Rhythmus. Der tägliche Rhythmus war jahreszeitlich

unterschiedlich, die Höhcstwerte lagen dabei im Mai um 8 Uhr und im November um 14 Uhr. Jahreszeitlich war Testosteron am höchsten vom 16. Juli bis 26. Dezember. Die Höchstwerte fanden sich im Monat Oktober. In diesem Zusammenhang stellte sich auch heraus, daß die Sexualaktivität der Untersuchten im Monat Oktober am höchsten war.

In einer umfangreichen Untersuchung an 466 Personen zwischen 2 und 101 Jahren wurden von BAKER et al. (1975) die altersabhängige Veränderung der Serum-Werte von LH, FSH und Testosteron untersucht. LH und FSH waren niedrig vor der Pubertät, überstiegen beim Heranwachsenden die Erwachsenenspiegel geringfügig und stiegen laufend ab dem 40. Lebensjahr. Die Testosteron-Spiegel fielen langsam nach dem 40. Lebensjahr ab.

Eine Untersuchung über die altersmäßige Veränderung von Prolactin ergab, daß im Gegensatz zur Frau, wo Prolactin großen Schwankungen während des Lebens unterliegt, die Prolactinspiegel beim Mann zwischen dem 15. und 65. Lebensjahr im wesentlichen unverändert bleiben (ROBYN et al., 1977).

4. Patienten und Methode

4.1. Auswahl der Patienten

Bei den Personen dieser Studie handelt es sich um männliche Patienten, die zur stationären Aufnahme in die Allgemeinstation der Psychiatrischen Klinik der Universität München kommen. Das Alter der Patienten wird auf 18 bis 60 Jahre festgesetzt. Es erfolgt keine weitere Vorselektion. In einem Zeitraum von 4 aufeinander folgenden Monaten werden 117 Patienten erfaßt. Die Patienten werden nur einmal in die Untersuchung aufgenommen, auch wenn eine wiederholte Aufnahme in die Klinik während des Untersuchungszeitraumes stattfindet. Die Patienten werden über die Untersuchung und die einzelnen Untersuchungsgänge aufgeklärt. Ihr Einverständnis ist Voraussetzung.

4.1.1. Einteilung der Patienten

Die Gesamtzahl der Patienten im Untersuchungszeitraum beträgt 117. Von 75 Patienten werden die Fragen zur Sexualität beantwortet. Bei 27 Patienten, die ursprünglich an der Untersuchung teilnehmen sollen, kann die Befragung wegen des Beschwerdebildes der Patienten nicht durchgeführt werden, während 15 Patienten die Befragung ablehnen. Für die Untersuchung werden von allen Patienten mit Sexualstörungen sowie von 25 Patienten ohne Sexualstörungen die Hormone Prolactin, LH, FSH und Testosteron bestimmt, sowie der Befindlichkeits-

Test (Bf-S) durchgeführt. Somit nehmen insgesamt 56 Patienten an den endokrinologischen und testpsychologischen Untersuchungen teil. Die Aufgliederung der Patienten in die einzelnen Gruppen wird in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1: Einteilung aller Patienten, wobei n die Anzahl der jeweiligen Patienten angibt.

insgesamt n =117

Fragen zum sexuellen Verhalten nicht beantwortet n = 42	Patient lehnt Befragung ab n = 15	
	Befragung wegen Beschwerdebild nicht möglich n = 27	
Fragen zum sexuellen Verhalten beantwortet ohne Teilnahme an endokrinologischen und testpsychologischen Untersuchungen n = 19	mit Sexualstörungen n = 0	
	ohne Sexualstörungen n = 19	
Fragen zum sexuellen Verhalten beantwortet + Teilnahme an den endokrinologischen und testpsychologischen Untersuchungen n = 56	mit Sexualstörungen n = 31	
	ohne Sexualstörungen n = 25	

Da ein Teil der Patienten unter medikamentöser Therapie steht, erfolgt auch eine Unterteilung der Patienten nach der Art der Medikation, wobei die Medikamente in Neuroleptika, Antidepressiva sowie "Gemischte oder Andere" zusammengefaßt werden. Wegen der Heterogenität der Patienten wird keine weitere Detaillierung der Medikation vorgenommen. Die Medikation muß zumindest 2 Tage vor der endokrinologischen Untersuchung bestanden haben. Von den 56 endokrinologisch untersuchten Patienten erhalten 28 Medikamente, davon 12 Neuroleptika, 10 Antidepressiva und 6 gemischte oder andere Medikation. Tabelle 2 zeigt die Einteilung nach der verschiedenen Medikation der Patienten.

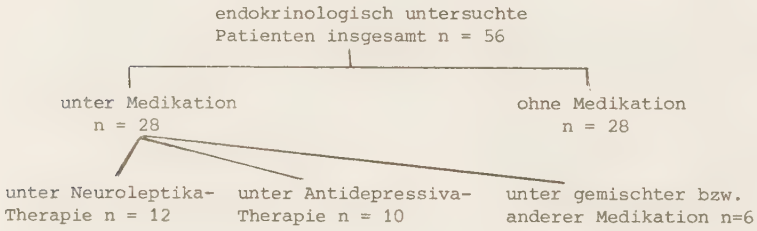


Tabelle 2: Unterteilung der endokrinologisch untersuchten Patienten nach dem Kriterium Medikation.

Bei der weiteren Unterteilung der Patienten wird sowohl die Medikation als auch das Sexualverhalten berücksichtigt. Es ergibt sich dann folgende Einteilung: Von den

sexuell gestörten Patienten erhalten 20 Medikamente, und zwar 10 in Form von Neuroleptika, 7 Antidepressiva und 3 andere Medikamente. 11 der sexuell gestörten Patienten erhalten keine Medikation. Die 25 endokrinologisch untersuchten Patienten,bei denen keine Sexualstörungen bestehen, werden unterteilt in 8 Patienten unter medikamentöser Therapie, davon 2 mit Neuroleptika, 4 mit Antidepressiva und 2 mit anderen Medikamenten.
17 endokrinologisch untersuchte Patienten erhalten keine Medikation und leiden auch nicht unter Sexualstörungen. Sie können somit in diesen Beziehungen als Normalkollektiv betrachtet werden. Die Unterteilung geht aus Tabelle 3 hervor.

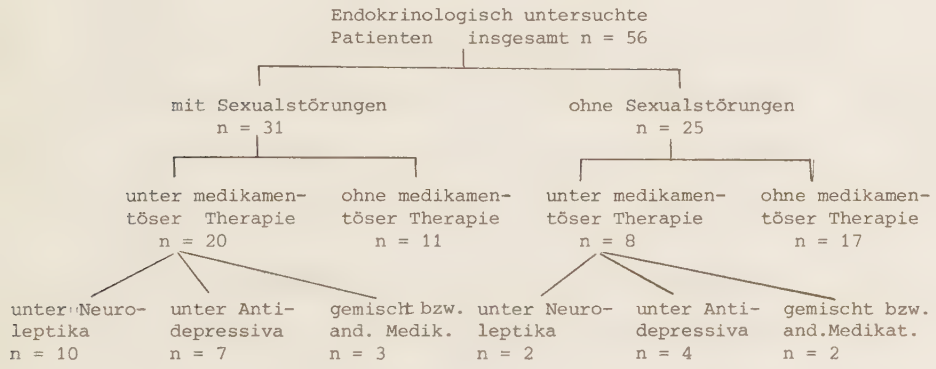


Tabelle 3: Unterteilung der endokrinologisch untersuchten Patienten nach den Kriterien Sexualstörung und Medikation

4.2. Fragebogen zum sexuellen Verhalten

Die Unterteilung der untersuchten Patienten in eine Gruppe mit Sexualstörungen sowie eine Gruppe ohne Störungen erfolgt mittels eines Fragebogens zum sexuellen Verhalten. Die Fragen werden den Patienten im Rahmen der Erstexploration,spätestens aber bis eine Woche nach stationärer Aufnahme, vom behandelnden Arzt unterbreitet. Die Fragen dienen in erster Linie dazu, eine sexuelle Potenzstörung oder sexuelle Impotenz zu erfassen. Dabei können sowohl Störungen des sexuellen Verlanges, der Erektion, der Ejakulation sowie der Emotionalität zugrunde liegen (P.MATUSSEK, 1971).

4.2.1. Inhalt des Fragebogens

Der Fragebogen besteht im Wesentlichen aus den Fragen der Sexualitäts-Verhaltens-Skala ("SVS") nach BENKERT (1977). Diesen sind 5 Fragen vorangestellt, die neben dem sexuellen Verhalten die Medikation sowie klinisch-endokrinologische Gesichtspunkte berücksichtigen.
Im Einzelnen ergeben sich folgende Fragen: Am Anfang steht die Frage nach der Medikation. Sie dient dazu, die Medikation zum Zeitpunkt der Befragung bis 4 Wochen vorher zu erfahren. Patienten, die nicht unter Sexualstörungen leiden und bereits vor der Befragung mit verschiedenen Medikamenten behandelt wurden, werden nicht in die endokrinologische Untersuchung aufgenommen. Bei den übrigen Patienten wird die genaue Medikation

zum Zeitpunkt der endokrinologischen Untersuchung dem Krankenblatt entnommen.

Bei der Frage, ob der Patient sein sexuelles Erleben und Verhalten als gestört betrachtet, sind 4 Differenzierungsgrade möglich. Diese Frage läßt noch keinen Schluß auf eine sexuelle Potenzstörung zu, sie kann jedoch einen Anhalt dafür geben und dient ferner der Objektivierung weiterer Antworten.

Die Frage nach dem Behandlungswunsch dient eventuellen therapeutischen Maßnahmen im Rahmen der Untersuchung. Sie läßt ebenso bei positiver Beantwortung den Verdacht auf eine Störung zu.

Die Frage, ob ein ständiger Sexualpartner vorhanden ist, ist im Zusammenhang mit der Frage nach der GV-Häufigkeit zu sehen.

Die Frage nach dem Bartwuchs wird aus rein endokrinologischen Gesichtspunkten gestellt. Die Frage nach der GV-Frequenz bezieht sich auf die letzten 4 Wochen vor Aufnahme in die Klinik und wird mit der Frage in Beziehung gebracht, ob ein ständiger Sexualpartner vorhanden ist.

Die Frage nach der Gliedsteife beim GV entstammt der Sexualitäts-Verhaltens-Skala (SVS) nach BENKERT (1977). Bei dieser Frage wird, wie BENKERT fand, deutlich zwischen sexuell potenten und sexuell impotenten Patienten unterschieden. Der Trennschärfekoeffizient R ist für diese Frage sehr hoch, d.h. daß sexuell Impotente

diese Frage selten positiv beantworten. Die Frage nach der spontanen Gliedsteife entstammt auch der"SVS".Diese Frage differenziert ebenfalls gut (BENKERT, 1977) und ist somit für die Untersuchung geeignet.

Die Frage nach dem sexuellen Verlangen, die wiederum der "SVS" entnommen wurde, hat einen hohen Schwierigkeitsindex (BENKERT, 1977), d.h. daß die Befragten Schwierigkeiten haben, diese Frage zutreffend zu beantworten. Da in der vorliegenden Untersuchung die Fragen durch den behandelnden Arzt gestellt werden und somit auftretende Unklarheiten sofort besprochen werden können, wird diese Schwierigkeit teilweise behoben.

Die Frage nach dem Samenerguß, die ebenso von der "SVS" stammt, ergibt kein eindeutiges Kriterium für eine sexuelle Potenzstörung oder sexuelle Impotenz (BENKERT, 1977). Sie wird aus wissenschaftlichen Gründen gestellt.

Abbildung 1: Fragebogen zum sexuellen Verhalten

Medikation (in den letzten 4 Wochen):
0=keine; 1=Neuroleptika; 2=Antidepressiva;
3=Tranquilizer; 4=Hormone; 5=Aphrodisiaka;
6=Sonstige; 7=Kombination 1+2; 8=Kombination 1+3;
9=Kombination 2+3.

Wenn Medikation: Welche?.....

Sexuelles Erleben und Verhalten nach Meinung des Patienten:
1=normal; 2=leicht gestört; 3=mäßig gestört; 4=stark gestört.

Behandlungswunsch der sexuellen Störung:
1=ja; 2=nein.

Partnerschaft: 1=ständiger Sexualpartner vorhanden;
2=ständiger Sexualpartner nicht vorhanden.

Bartwuchs: Wie häufig Rasur (bitte Zahl pro Woche angeben)

Häufigkeit des Geschlechtsverkehrs in den letzten 4 Wochen
(bitte Zahl angeben)

Sexuelles Verhalten (Durchschnittswerte in den letzten 4 Wochen:

1.+ Gliedsteife beim Geschlechtsverkehr	kein Versuch	9
	gar nicht	0
	gering	1
	mäßig	2
	kräftig	3
	sehr kräftig	4
2. Spontane Gliedsteife (nur nachts: frühmorgens ohne sexuelle Betätigung oder sexuelles Verlangen)	gar nicht	0
	gering	1
	mäßig	2
	kräftig	3
	sehr kräftig	4
3. Sexuelles Verlangen	gar nicht	0
	gering	1
	mäßig	2
	kräftig	3
	sehr kräftig	4
4.++ Samenerguß beim Geschlechtsverkehr	kein Versuch	9
	vorzeitig	1
	zeitgerecht	2
	verlängert	3
	nicht möglich	4

+ Erläuterungen zur Frage 1: "Gliedsteife beim Geschlechtsverkehr".
Eine "9" wird eingetragen, wenn kein Versuch zu einem Geschlechtsverkehr unternommen wurde. Kommt es zu einer Gliedsteife ohne Einführung des Gliedes, wird ebenfalls eine "9" eingetragen.
Eine "0" wird eingetragen, wenn eine Einführung zwar beabsichtigt war, eine Gliedsteife aber nicht eintrat.

++ Erläuterungen zur Frage 4: "Samenerguß beim Geschlechtsverkehr".
Eine "9" wird eingetragen, wenn es zu einem Samenerguß ohne vorhergehende Einführung des Gliedes kommt.
Eine "4" wird eingetragen, wenn ein Geschlechtsverkehr stattgefunden hat, ein Samenerguß aber nicht möglich war.

Zusatzdokumentation.
BENKERT/LEIBL

Patient lehnt Befragung ab.
Arzt kann z.Z. Befragung nicht durchführen.
ausgefüllt am: .....
Unterschrift des Arztes:.....

4.2.2. Auswertung des Fragebogens

Eine Störung des sexuellen Verhaltens im Sinne einer sexuellen Potenzstörung oder sexuellen Impotenz besteht in der vorliegenden Untersuchung dann, wenn die Erektionsfähigkeit aufgehoben ist oder mindestens drei der folgenden Kriterien zutreffen:

1) Gliedsteife beim GV gering oder mäßig;

2) Spontane Gliedsteife gering oder mäßig;

3) Sexuelles Verlangen gar nicht, gering oder mäßig;

4) Ejakulation verlängert, nicht möglich, vorzeitig;

5) Sexuelles Erleben und Verhalten nach eigener Einschätzung stark oder mäßig gestört;

6) Kein GV seit mehr als 4 Wochen bei ständig vorhandenem kooperativem Sexualpartner.

4.3. Testpsychologische Untersuchungen

Als testpsychologische Untersuchungen werden die Befindlichkeitsskala nach v.ZERSSEN, sowie ein objektiver Persönlichkeitstest in Form des Minnesota-Multiphasic-Personality-Inventory (MMPI) angewendet. Zum einen soll die psychische Befindlichkeit zum Zeitpunkt der Hormonbestimmung festgestellt werden, zum anderen sollen spezifische Persönlichkeitsmerkmale der untersuchten Patienten erfaßt werden. Die Befindlichkeitsskala (Bf-S) wird von allen Patienten,bei denen die Hormonbestimmungen durchgeführt werden, ausgefüllt, während der MMPI nur von den Patienten, bei denen er routinemäßig angeordnet ist, durchgeführt wird.

4.3.1. Die Befindlichkeitsskala (v.ZERSSEN, 1976)

Die Befindlichkeitsskala (Bf-S) ist eine Eigenschaftswörterliste, die als Test zur Erfassung der momentanen Befindlichkeit entwickelt wurde. Der Testwert reflektiert den aktuellen subjektiven Befindenszustand in einem ganz globalen Sinn. Dem Patienten wird eine Liste mit 28 Gegensatzpaaren von Eigenschaftswörtern vorgelegt,und er soll die Eigenschaft ankreuzen, die seinen gegenwärtigen Zustand näher bezeichnet. Im einzelnen betreffen diese Eigenschaften sowohl die Stimmung als auch den Antrieb und das Vitalgefühl. Die Wahl des negativen Pols eines Begriffspaares wird mit 2 Punkten, die des positiven mit 0, eine "weder-noch" Entscheidung wird mit 1 Punkt gewertet. Es kann somit die Position eines Patienten zwischen ausgesprochenem Wohlbefinden in Form von sehr niedrigen Punktzahlen und hochgradigem Mißbefinden in Form von sehr hohen Punktzahlen dargestellt werden (v.ZERSSEN,1976). Die Durchführung des Tests erfolgt in zeitlichem Zusammenhang ($\pm$ 2 Tage) mit der Blutabnahme für die Hormonbestimmung.

4.3.2. Minnesota-Multiphasic-Personality-Inventory (MMPI)

Beim MMPI handelt es sich um einen objektiven Persönlichkeitstest, d.h. einen Test, der in Verrechnung und Auswertung frei von subjektiven Bewertungen ist. Er benutzt die Fragebogentechnik, ohne daß direkte Fragen beantwortet werden. Es muß lediglich die Entscheidung getroffen werden, ob die Feststellung richtig oder falsch ist. In den USA hat sich der MMPI als eines der wichtigsten

diagnostischen Hilfsmitteln, als zuverlässiger, objektiv auswertbarer Persönlichkeitstest erwiesen. Die Versuche einer deutschen Bearbeitung des MMPI gehen auf das Jahr 1948 zurück, das MMPI, das in unserer Untersuchung verwendet wird, basiert auf einer deutschen Version des automatischen MMPI-Systems von LACHER (1974). Die Gültigkeit dieser Version wird gegenwärtig noch untersucht. Eine ausführliche Beschreibung des Tests findet sich im Handbuch zur deutschen Ausgabe des Minnesota-Multiphasic Personality-Inventory von HATHAWAY und McKINLEY, das von O.SPREEN bearbeitet und vom Psychologischen Institut der Universität des Saarlandes herausgegeben wird (SPREEN, 1963).

Den Patienten werden 383 Feststellungen unterbreitet, und er soll jeweils entscheiden, ob die Feststellung augenblicklich auf ihn zutrifft. Die Auswertung erfolgt über Computer.

Der MMPI wird von allen Patienten der Untersuchung, bei denen er routinemäßig angeordnet ist, ausgeführt. Es liegen 29 gültige Profile vor und zwar 14 gültige Profile von Patienten mit Sexualstörungen und 15 gültige Profile von Patienten ohne Sexualstörungen. Von den einzelnen Profilen der beiden Patientengruppen wird jeweils ein Mittelprofil erstellt. Ein "Normalprofil" liegt vor, wenn alle Skalenwerte unter 70 und zwar in dem Bereich um 50 liegen.

3.2.1 Beschreibung der Skalen

Die Skalen sind aufgrund klinischer Fälle gebildet worden, die nach der im englischen Sprachraum üblichen Nomenclatur klassifiziert wurden. Die einzelnen Skalen des MMPI haben dabei folgende Bedeutung (Lit. s. SPREEN, 1963):

Die Validitätsskalen: Die nicht beantworteten Feststellungen (? Wert), der Lügenwert (L), der Validitätswert (F), sowie der Korrekturwert (K) repräsentieren die Validitätsskalen. Der ?-Wert errechnet sich aus den ausgelassenen Feststellungen auf dem Antwortblatt. Ist die Anzahl der ausgelassenen Feststellungen sehr hoch, so sind alle anderen Skalen ungültig. Der L-Wert erlaubt eine Messung des Grades, in dem eine Person ihre Antworten dadurch zu verfälschen versucht, daß sie stets die Antworten auswählt, die sie in ein günstiges Licht setzen. Der F-Wert dient zur Überprüfung der Validität des Gesamttests. Er besteht aus Feststellungen, über die bei normalen Versuchspersonen nahezu völlig Übereinstimmung in den Antworten herrscht. Ein hoher F-Wert deutet auf eine oberflächliche Beantwortung oder auf eine Unfähigkeit den Test zu beantworten, während ein niedriger F-Wert auf eine gewissenhafte, überlegte Beantwortung hindeutet. Den K-Wert kann man sich als ein Maß der Einstellung zum Test vorstellen. Ein hoher Wert zeigt eine Abwehrhaltung, ein niedriger K-Wert zeugt von übermäßiger Aufrichtigkeit.

Neben den 4 Validitätsskalen finden sich 10 klinische Skalen (Lit. s. SPREEN, 1963).

1. Die Hypochondrie-Skala (HD).
   Sie mißt den Grad, in dem die Versuchsperson sich in abnormer Weise mit Körperfunktionen beschäftigt und Besorgnis über sie zeigt.
2. Die Depressionsskala (D).
   Sie mißt die Stärke verschiedener depressiver Syndrome. Es werden die Antworten von Patienten zugrundegelegt, bei denen eine reaktive oder endogene Depression diagnostiziert wurde.
3. Die Hysterieskala (Hy).
   Sie mißt den Grad der Ähnlichkeit von Versuchspersonen mit dem Kreis von Patienten, die konversionshysterische Symptome entwickeln.
4. Die Psychopathie-Akala (Pp).
   Die Skala mißt den Grad, in dem die Versuchsperson der Personengruppe ähnelt, der Hauptschwierigkeiten im Fehlen tiefen gefühlshaften Reagierens, der Unfähigkeit, aus Erfahrung zu lernen und in der Mißachtung sozialer Sitten und Gebräuche liegt.
5. Die maskulin-feminin Interessen-Skala (Mf).
   In dieser Skala wird die Tendenz der Interessenverteilungen zur Maskulinität oder Femininität gemessen. Bei Männern mit hohem Mf-Wert zeigt sich häufig, daß sie offen oder verdrängt sexuell invertiert sind.

6. Die Paranoia-Skala (PA).

   Sie begründet sich auf eine Gegenüberstellung normaler Versuchspersonen mit Patienten, die sich durch Argwohn, Überempfindlichkeit und Verfolgungsideen auszeichnen.

7. Die Psychasthenie-Skala (Pt).

   Hier wird die Ähnlichkeit der Versuchspersonen mit jener Gruppe psychiatrischer Patienten verglichen, die unter Phobien und Zwangsverhalten leiden.

8. Die Schizoidie-Skala (SC).

   Hier werden die Ähnlichkeiten der Antworten einer Versuchsperson mit den Antworten von Patienten verglichen, die sich durch bizarres ungewöhnliches Denken und Verhalten kennzeichnen. Es besteht eine Trennung zwischen Denkweise und Realität, die dazu führt, daß der Beobachtet den Stimmungs- und Verhaltensänderungen nicht folgen kann.

9. Die Hypomanie-Skala (Ma).

   Sie mißt den Persönlichkeitsfaktor, der für Personen mit deutlicher Überproduktivität im Denken und Handeln charakteristisch ist.

10. Die soziale Introversions-Extraversions-Skala (Si).

    Diese Skala mißt die Tendenz, sich von sozialem Kontakt mit anderen Personen zurückzuziehen.

4.4. Endokrinologische Untersuchung

Die Blutentnahmen zur Bestimmung von Prolactin, LH, FSH und Testosteron werden zwischen 7.00 und 8.00 Uhr morgens am nüchternen Patienten vorgenommen. Der LHRH-Test bei Patienten mit unklar erhöhtem Prolactin erfolgt ebenso morgens in nüchternem Zustand. Dabei wird Blut für die Bestimmung von PRL, LH und FSH zum Zeitpunkt 0 und 30 min entnommen.

4.4.1. Bestimmung der Prolactin-Konzentration.

Die Bestimmung von Prolactin erfolgt radioimmunologisch unter Verwendung von Kaninchen-Antiserum 125 J Prolactin und der Doppelantikörper-Methode als Trennsystem (v. WERDER, 1975). Die Prolactin-Konzentration im Serum wird in Mikroeinheiten des Research Standards A71/222 angegeben.

4.4.2. Bestimmung der LH-Konzentration.

Die Bestimmung der LH-Konzentration erfolgt nach einer radioimmunologischen Methode unter Verwendung von Kaninchenantiserum, 125 J-LH und der Doppelantikörpermethode als Trennsystem. Die LH-Konzentration wird in ng/ml angegeben.

4.4.3. Bestimmung der FSH-Konzentration.

Die Bestimmung erfolgt nach einer radioimmunologischen Methode mit Kaninchen-Antiserum 125 J-FSH und der Doppelantikörpermethode als Trennsystem (v.WERDER, 1975). Die Ergebnisse werden in Nanogramm der Standard-Präparation LER 907 ausgedrückt.

4.4.4. Bestimmung der Testosteron-Konzentration.

Die Bestimmung erfolgt ebenso nach einer Methode unter Verwendung von Kaninchen-Antiserum. Die Bestimmungsmethode, die in einem Radioimmunassay ohne Chromatographie besteht, wird bei KÖPPL (1976) beschrieben. Die Serum-Konzentration wird in ng/100 ml angegeben.

4.5. Statistische Methoden.

Die Signifikanzberechnungen erfolgen mit dem Student-t-Test sowie dem U-Test von MANN und WHITNEY. Zum Vergleich der einzelnen Parameter in den verschiedenen Patientengruppen wird der Mittelwert der einzelnen Parameter und die Standardabweichung des Mittelwertes errechnet. Um den Grad des Zusammenhanges zwischen 2 Variablen angeben zu können, wird der Maßkorrelationskoeffizient R errechnet. Die Irrtumswahrscheinlichkeit p für den Maßkorrelationskoeffizienten R wird mittels der Tafel nach WEBER (1972) berechnet.

5. Ergebnisse

5.1. Ergebnis der Fragebogenauswertung.

Neben der Befragung zum Sexualverhalten geht aus dem Fragebogen das Alter der Patienten,die Diagnose sowie die Art der Medikation hervor. Die Medikation wird wegen der Heterogenität des Patientengutes in 3 Gruppen eingeteilt. und zwar in Neuroleptika, Antidepressiva sowie in Andere bzw. gemischte Medikation. Der Befund der routinemäßigen somatischen und neurologischen Untersuchung wird zudem der Krankengeschichte entnommen. Die Ergebnisse sind in Tab. 4 zusammengestellt.

Tabelle 4

Alter, Diagnose, grober somatischer und neurologischer Befund aller in die Untersuchung aufgenommenen Patienten. Bei den endokrinologisch untersuchten Patienten (Pat.-Nr. 01-56) ist zusätzlich die Art der Medikation angegeben.

Die Patienten unterteilen sich wie folgt:

Pat.-Nr. 0-31 Sexualität gestört; Hormonuntersuchung durchgeführt.

Pat.-Nr.32-56 Ohne Sexualstörungen; Hormonuntersuchung durchgeführt.

Pat.-Nr.57-75 Ohne Sexualstörungen; ohne Hormonuntersuchung.

Pat.-Nr.76-90 Patienten, die die Befragung ablehnen.

Pat.-Nr.91-117 Patienten, bei denen wegen der Schwere des Beschwerdebildes die Befragung nicht durchgeführt wird.

Patient Nr.	Alter Jahre	Diagnose	Somatischer Befund	Neurolog. Befund	Therapie mit Neuroleptika=NL Antidepressiva=AD Andere oder gemischt = a
01	21	Schizophrenie	o.B.	o.B.	NL
02	20	organisches Psychosyndrom	o.B.	o.B.	NL
03	23	schizoaffektive Psychose	o.B.	Stottern	NL
04	28	Zwangsneurose	o.B.	o.B.	a
05	30	schizoaffektive Psychose	o.B.	o.B.	NL
06	23	reaktive Depression	o.B.	o.B.	AD
07	51	endogene Depression	Hypertonus	Parkinsonoid	a
08	40	Persönlichkeitsstörung	Z.n.karnifiz.Pneumonie	o.B.	AD

Pat. Nr.	Alter Jahre	Diagnose	somatischer Befund	neurologisch. Befund	Therapie mit Neuroleptika=NL Antidepressiva=AD Andere od.gemischt=a
09	29	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	NL
10	45	paranoide Psycho-se	Hypertonie	feinschl.Tre-mor d.Hände	NL
11	39	Zwangsneurose	o.B.	o.B.	AD
12	49	endogene De-pression	o.B.	o.B.	AD
13	29	Schizophrenie	o.B.	o.B.	NL
14	33	Zwangsneurose	Z.n.Hydroce-le OP	o.B.	AD
15	41	paranoide Psychose	o.B.	o.B.	NL
16	27	schizoaffektive Psychose	Adipositas	o.B.	NL
17	30	chron.Schizophr.	o.B.	o.B.	NL
18	56	Zwangsneurose	Prostatahy-pertrophie	o.B.	AD
19	59	neurot.Depression	o.B.	o.B.	AD
20	47	endog.Depression	o.B.	o.B.	a
21	19	Persönlichkeits-störung	Struma dif-fusa Grad I	o.B.	
22	18	Hypochondrische Neurose	o.B.	Hyperästhesie trigeminus III	
23	30	reakt.Depression	o.B.	o.B.	
24	21	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
25	19	Persönlichkeits-störung	mangelnder Bartwuchs	o.B.	
26	20	Neurose	o.B.	o.B.	
27	50	endog.Depression	o.B.	Hemihyperästh.li.	
28	20	reakt.Depression	alkohol. Hepatopathie	feinschl.Tremor	
29	24	organ.Psychosyndr.	Gynäkomastie	o.B.	
30	35	chron.Schizophr.	o.B.	o.B.	
31	21	organ.Psychosyndr.	o.B.	o.B.	
32	41	reakt.Depression b.Alkoholabusus	Verd.alkoh. Hepatopathie	feinschl.Tremor	AD
33	19	exogene Psychose	o.B.	o.B.	NL
34	22	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	

Pat. Nr.	Alter Jahre	Diagnose	somatischer Befund	neurologisch. Befund	Therapie mit Neuroleptika=NL Antidepressiva=AD Andere od.gemischt=a
35	38	chron.Alkoholismus	Hypertonus	Verd.a.Poly-neuropathie d.Beine	a
36	29	endog.Depression	o.B.	o.B.	AD
37	25	depressive Neurose	o.B.	o.B.	a
38	29	schizoaffektive Psychose	Gynäkomast.	o.B.	NL
39	39	reaktive Depression	Asthma bron. Teleangiekt-asie	Anisokurie	a
40	21	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
41	20	Z.n.Medikamenten-Abusus	o.B.	o.B.	
42	32	Torticollis	Kyphosko-liose	Torticollis	
43	19	reakt.Depression	o.B.	Dysdiadochokinese	
44	19	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
45	26	Angstneurose	o.B.	o.B.	
46	21	Alkoholismus	o.B.	feinschl.Tremor	
47	21	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
48	20	reaktive Depression	o.B.	o.B.	
49	22	reaktive Depression	o.B.	o.B.	
50	30	Persönlichkeits-störung	chron.Sinu-sitis	o.B.	
51	21	reaktive Depression	labiler Hypertonus	grobschl.Tremor	
52	20	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
53	20	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
54	20	Persönlichkeits-störung	Z.n.Klump-fuß-OP	o.B.	
55	20	reaktive Depression	o.B.	o.B.	
56	22	Neurose	o.B.	o.B.	
57	26	Hebephrenie	o.B.	o.B.	
58	35	Alkoholismus	alkoh.Hepa-topathie	Z.n.Alkoholismus	

Pat. Nr.	Alter Jahre	Diagnose	somatischer Befund	neurologischer Befund	Therapie mit Neuroleptika=NL Antidepressiva=AD Andere od.gemischt=a
59	18	Neurose	o.B.	o.B.	
60	19	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
61	35	Manie	Verd.a.alk. Hepatopathie	o.B.	
62	25	schizoaffektive Psychose	o.B.	o.B.	
63	38	reaktive Depression	o.B.	o.B.	
64	19	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
65	20	Angstneurose	o.B.	o.B.	
66	22	Zwangsneurose	o.B.	o.B.	
67	22	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
68	30	neurotische Depression	o.B.	o.B.	
69	20	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
70	23	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
71	21	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
72	24	hyster.Neurose	o.B.	o.B.	
73	20	depressive Neurose	o.B.	o.B.	
74	33	depressive Neurose	Verd.a.alk. Hepatopathie	Verd.a.Polyneuro-pathie	
75	19	depressive Neurose	o.B.	o.B.	
76	33	chron.Alkoholismus	o.B.	o.B.	
77	49	paranoide Psychose	o.B.	Parkinsonoid	
78	20	Schizophrenie	o.B.	o.B.	
79	24	schizoaffektive Psychose	Ikterus juvenil.Meulengracht	o.B.	
80	35	hypochrondr.Neurose	Struma Gr.I	feinschl.Tremor	
81	32	chron.Alkoholismus	Z.n.Billroth 2	o.B.	
82	23	reaktive Depression	o.B.	o.B.	
83	39	Schizophrenie	Gynäkomastie	o.B.	

Pat. Nr.	Alter Jahre	Diagnose	somatischer Befund	neurologischer Befund	Therapie mit Neuroleptika=NL Antidepressiva=AD And.od.gemischt=a
84	51	endogene Depression	o.B.	o.B.	
85	36	Delirium tremens	Hepatopath.	Delirium tremens	
86	33	depressive Neurose	o.B.	o.B.	
87	38	Schizophrenie	o.B.	o.B.	
88	20	reaktive Depression	o.B.	o.B.	
89	47	Schizophrenie	o.B.	o.B.	
90	20	Persönlichkeits-störung	Verd.a.VSD	o.B.	
91	42	Alkoholdelir	alkoh.Hepa-topathie	Z.n.Alkoholdelir	
92	43	Manie	o.B.	o.B.	
93	31	Manie	o.B.	o.B.	
94	18	Katatonie	o.B.	o.B.	
95	22	Hebephrenie	o.B.	o.B.	
96	29	Manie	o.B.	o.B.	
97	35	paranoide Psychose	o.B.	o.B.	
98	45	organ.Psychosyndrom	o.B.	Tremor d.Hände pathol.EEG	
99	44	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
100	21	Hebephrenie	o.B.	o.B.	
101	32	Schizophrenie	o.B.	o.B.	
102	18	Imbezilität	Hepatitis, Diab.insip.	Strabismus	
103	29	Schizophrenie	Z.n.Hepatit.	o.B.	
104	42	Alkoholismus	alk.Hepato-pathie	Polyneuropathie	
105	27	Schizophrenie	o.B.	o.B.	
106	20	schizoaffektive Psychose	Z.n.Vari-cocele	o.B.	
107	51	Schizophrenie	Adipositas	Z.n.Apoplexie	
108	20	Hebephrenie	o.B.	o.B.	
109	24	Katatonie	o.B.	Tremor	
110	49	alkohol.Prädelir	o.B.	Tremor	
111	48	Delirium tremens	alkohol. Hepatopathie	Korsakow-Syndrom	

Pat. Nr.	Alter Jahre	Diagnose	somatischer Befund	neurologischer Befund	Therapie mit Neuroleptika=NL Antidepressiva=AD And.od.gemischt=a
112	25	Schizophrenie	o.B.	o.B.	
113	19	Schizophrenie	o.B.	o.B.	
114	20	Depression	o.B.	Hemihypalgesie li.	
115	23	Persönlichkeits-störung	o.B.	o.B.	
116	32	schizoaffektive Psychose	o.B.	o.B.	
117	20	paranoide Psychose	o.B.	o.B.	

5.2. Ergebnisse der Hormonuntersuchungen

Bei allen Patienten, die unter Sexualstörungen leiden, sowie bei 25 Patienten ohne Sexualstörungen werden die Basal-Konzentrationen von Prolactin, LH, FSH und Testosteron bestimmt. Zusätzlich wird bei all diesen Patienten der Summenscore der BEfindlichkeitsskala (Bf-S) errechnet. Die Ergebnisse der Hormonbasal-Konzentrationen sowie der Summenscore der Befindlichkeitsskala sind in Tabelle 5 zusammengefaßt.

Tabelle 5: Basal-Konzentrationen von Prolactin, LH, FSH und Testosteron sowie Summenscore der Bf-S aller sexuell gestörten Patienten (Pat.01-31), sowie von 25 Patienten ohne Sexualstörungen (Pat. 32-56).

Pat. Nr.	Prolactin µE/ml	LH ng/ml	FSH ng/ml	Testosteron ng/100 ml	Bf-S Punktzahl
01	883	0,48	1,86	432	42
02	530	1,36	1,43	500	8
03	562	2,7	1,8	458	40
04	321	1,98	1,27	852	46
05	712	0,5	1,21	430	50
06	246	2,63	2,47	610	54
07	313	2,71	1,82	494	6
08	270	3,14	4,8	548	36
09	219	3,0	1,8	548	10
10	351	3,6	2,3	547	36
11	162	4,54	1,4	400	23
12	220	1,95	2,93	374	42
13	297	2,37	2,40	682	0
14	315	4,9	3,5	269	10
15	623	0,71	3,07	620	18
16	570	0,63	3,06	248	4
17	662	5,32	2,51	272	27
18	116	5,35	3,01	568	18
19	295	0,5	1,74	453	31
20	187	1,32	2,70	562	41
21	186	1,55	1,68	764	34
22	644	1,21	2,74	418	47
23	193	2,0	1,6	353	35
24	261	3,5	2,11	530	35
25	366	1,28	2,21	542	50
26	234	2,53	2,26	712	34
27	179	1,62	1,60	680	37
28	325	1,22	1,57	776	15
29	396	0,81	1,32	410	0
30	188	0,50	1,38	322	34
31	227	0,47	2,0	313	38

Pat. Nr.	Prolactin µE/ml	LH ng/ml	FSH ng/ml	Testosteron ng/100 ml	Bf-S Punktzahl
32	260	2,35	1,70	776	30
33	481	0,52	1,4	732	26
34	258	2,14	1,51	872	28
35	187	0,54	2,41	312	23
36	254	1,85	1,61	1013	52
37	314	3,60	2,96	816	11
38	875	2,62	4,15	474	13
39	205	6,72	6,20	644	44
40	252	2,01	1,80	780	14
41	332	1,29	1,01	562	11
42	183	2,5	2,9	784	10
43	253	3,72	1,70	635	0
44	293	2,0	1,6	1087	3
45	245	0,49	2,09	616	4
46	266	0,45	1,21	651	22
47	316	1,14	2,61	522	11
48	361	2,95	1,0	896	15
49	293	1,91	1,81	808	14
50	201	3,0	1,4	500	26
51	451	3,3	2,9	750	40
52	240	0,5	1,51	504	6
53	288	0,81	1,85	473	14
54	385	0,89	1,55	453	10
55	218	1,23	2,57	896	22
56	228	0,5	1,25	1180	42

5.2.1. Prolactin

Für die Gesamtgruppe der endokrinologisch untersuchten Patienten (n = 56) ergibt sich eine mittlere Prolactin-Konzentration von 334 $\pm$ 172 µE/ml Prolactin. Die mittlere Prolactin-Konzentration der Patienten mit Sexualstörungen (n = 31) beträgt 357 $\pm$ 193 µE/ml, während die Patienten ohne Sexualstörungen (n = 25) einen Mittelwert von 306 $\pm$ 140 µE/ml aufweisen. Insgesamt streuen die Prolactin-Konzentrationen der Patienten in einem weiten Bereich zwischen 116 µE/ml (Pat.Nr.18) und 883 µE/ml (Pat.Nr.1). Mit Ausnahme eines Patienten stehen alle 8 Patienten, die erhöhte Prolactin-Konzentration aufweisen, unter der Therapie mit Neuroleptika. Betrachtet man die untersuchten Patienten nur unter dem Kriterium der Medikation, so finden sich 28 Patienten, die unter medikamentöser Therapie stehen,und 28 Patienten, die keine Medikamente erhalten. Die mittlere Prolactin-Konzentration für die Patienten unter Medikation beträgt 382 $\pm$ 286 µE/ml gegenüber 286 $\pm$ 100 µE/ml für die Patienten ohne Medikation. Dieser Unterschied ist nicht signifikant; es besteht eine geringere Streuung um den Mittelwert bei den nicht medikamentös behandelten Patienten. Ein anderes Bild ergibt sich bei der Einteilung der Patienten nach den verschiedenen Medikamentengruppen. Vergleichtman die Patienten

unter Neuroleptika-Therapie (n = 12) mit einer mittleren Prolactin-Konzentration von 564 $\pm$ 208 µE/ml mit den Patienten unter Antidepressiva-Therapie mit 240 $\pm$ 60 µE/ml Prolactin, so ergibt sich ein signifikant höheres Prolactin ($p < 0{,}001$) für die Patienten unter Neuroleptika. Von 12 Patienten unter Neuroleptika-Therapie weisen 8 Patienten erhöhte Prolactinwerte mit Konzentrationen von $>$500 µE/ml auf. Auch beim Vergleich der Patienten unter Neuroleptika-Therapie mit den Patienten ohne medikamentöse Therapie finden sich signifikant höhere Prolactin-Konzentrationen für die Patienten unter Neuroleptika ($p < 0{,}002$).

Tabelle 6: Mittlere Prolactin-Konzentration ($\bar{x} \pm S$) der Patienten unterteilt nach der Medikation

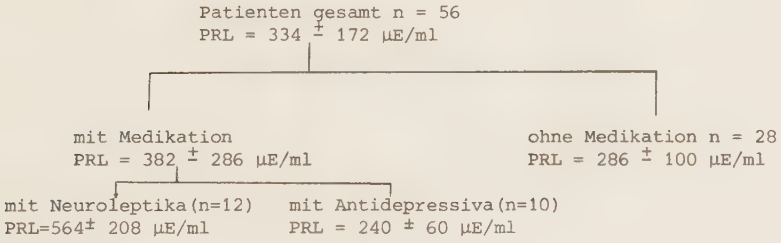
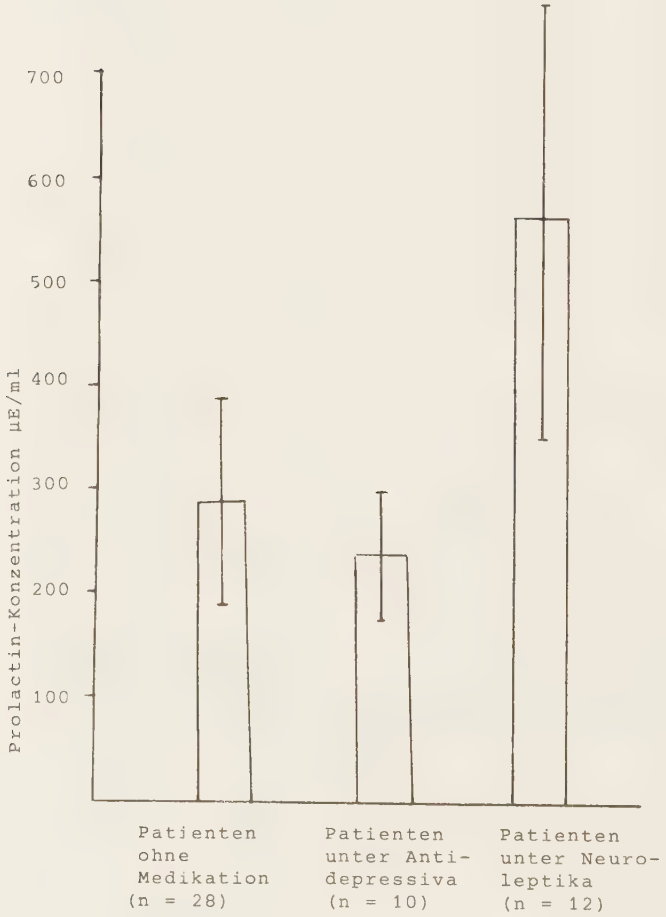


Abb. 1: Mittelwerte der Prolactin-Konzentrationen mit Standardabweichungen der Patienten unter Antidepressiva-Therapie und Neuroleptika-Therapie sowie der Patienten ohne Medikation.



Wenn man neben der medikamentösen Therapie berücksichtigt, ob Sexualstörungen vorliegen,ergibt sich für die Patienten mit Sexualstörungen unter medikamentöser Therapie (Pat. Nr. 01-20) eine mittlere Prolactin-Konzentration von 393 $\pm$ 212 µE/ml. 10 dieser Patienten erhalten Neuroleptika. Ihre mittlere Prolactin-Konzentration liegt bei 540 $\pm$ 202 µE/ml, während die mittlere Prolactin-Konzentration der sexuell gestörten Patienten unter Antidepressiva-Therapie bei 232 $\pm$ 72 µE/ml liegt. Der Unterschied ist signifikant ($p < 0{,}001$). Die Patienten mit Störungen des Sexualverhaltens ohne Medikation (Pat.Nr. 21-31) weisen eine mittlere Prolactin-Konzentration von 291 $\pm$ 139 µE/ml auf. Der Unterschied zu den Patienten unter Antidepressiva-Therapie ist nicht signifikant, während die Prolactin-Konzentration der Patienten mit Sexualstörungen unter neuroleptika-Therapie signifikant höher liegt ($p < 0{,}005$).

Von den Patienten, die nicht unter Störungen des Sexualverhaltens leiden (Pat. Nr. 32-56),erhalten 8 Medikamente. Die mittlere PRL-Konzentration liegt bei diesen Patienten bei 354 $\pm$ 229 µE/ml. 2 dieser Patienten erhalten Neuroleptika und 4 Antidepressiva. Da die Anzahl n für diese Untergruppen zu gering ist, finden sie bei der statistischen Auswertung keine Berücksichtigung.

Tabelle 7: Mittlere Prolactin-Konzentrationen mit Standardabweichungen der Patienten mit Störungen des sexuellen Verhaltens unter Berücksichtigung der Medikation.

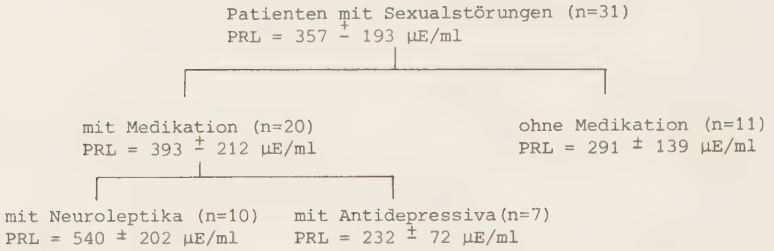
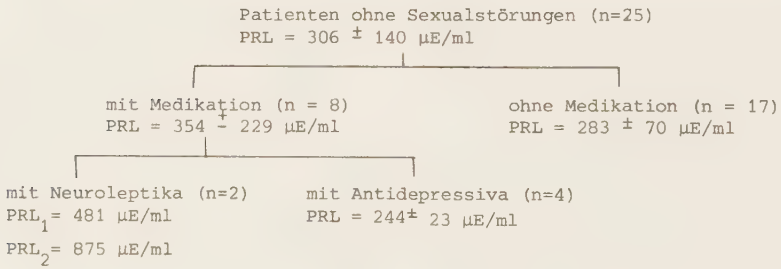


Tabelle 8: Mittlere Prolactin-Konzentration der Patienten ohne Störung des sexuellen Verhaltens unter Berücksichtigung der Medikation.



Eine erhöhte Prolactin-Konzentration wird bei den sexuell gestörten Patienten nur gefunden, wenn gleichzeitig eine Therapie mit Neuroleptika besteht. Bei einem Patienten besteht eine erhöhte Konzentration von Prolactin ohne daß eine medikamentöse Therapie besteht (Pat.Nr. 22). Der Patient leidet an einer Störung des sexuellen Verhaltens mit aufgehobenem sexuellem Verlangen und Erektionsverlust. Die Prolactin-Konzentration beträgt 644 µE/ml. Bei 2 folgenden Kontrolluntersuchungen geht die Prolactin-Konzentration auf 541 µE/ml und dann auf 311 µE/ml zurück. Der Funktionstest mit LHRH liegt im Normbereich. Auch bei der Röntgenuntersuchung (orthograde Sellaaufnahme) sowie der Gesichtsfeldprüfung ergibt sich kein pathologischer Befund.

5.2.2. Luteinisierungshormon LH und Follikelstimulierendes Hormon FSH

Für die Gesamtzahl der endokrinologisch untersuchten Patienten (n=56) ergibt sich eine mittlere LH-Konzentration von 2,06 $\pm$ 1,45 ng/ml und eine mittlere FSH-Konzentration von 2,15 $\pm$ 1,45 ng/ml. Die Werte streuen dabei in einem weiten Bereich und zwar für LH von 0,5 - 6,2 ng/ml. Die beiden Höchstwerte stammen von demselben Patienten (Nr. 39). Der Patient leidet unter Asthma bronchiale und wird in akutem Anfall mit Corticosteroiden behandelt. Bei dem Patienten finden sich keine

Sexualstörungen. Prolactin und Testosteron liegen mit 205 µE/ml bzw. 645 ng% im Normbereich. Der Patient stand für eine weitere Abklärung der hohen LH- und FSH-Werte nicht mehr zur Verfügung.

Bei den Patienten ohne Sexualstörungen, die auch keine Medikamente erhalten (n=17),liegen die LH-Konzentrationen zwischen 0,5 und 3,72 ng/ml und die FSH-Konzentrationen zwischen 1,0 ng/ml und 3,9 ng/ml. Der Mittelwert von LH beträgt 1,52 $\pm$ 0,90 ng/ml, der von FSH 1,86 $\pm$ 0,44 ng/ml.

Läßt man außer Acht, ob die Patienten Medikamente erhalten, und unterteilt man sie nur danach, ob eine Sexualstörung vorhanden ist, dann findet sich für die Patienten mit Sexualstörungen ein Mittelwert von LH von 2,14 $\pm$ 1,47 ng/ml und von FSH von 2,18 $\pm$ 0,79 ng/ml, während für die Patienten ohne Sexualstörungen LH 1,96 $\pm$ 1,45 ng/ml und FSH 2,11 $\pm$ 1,13 ng/ml beträgt. Es besteht kein statistischer Unterschied zwischen den mittleren Hormonkonzentrationen dieser beiden Patientengruppen.

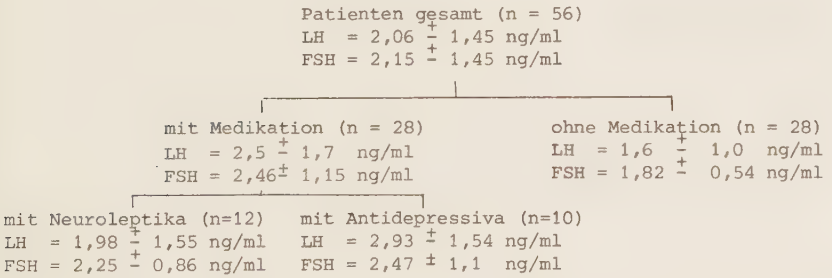
Tabelle 9: Mittlere Konzentrationen von LH und FSH, wobei die Patienten nach dem Kriterium Sexualstörung unterteilt sind.

Patienten insgesamt (n = 56)
LH = 2,06 $\pm$ 1,45 ng/ml
FSH= 2,15 $\pm$ 1,45 ng/ml

mit Sexualstörungen (n = 31)	ohne Sexualstörungen (n = 25)
LH = 2,14 $\pm$ 1,47 ng/ml	LH = 1,96 $\pm$ 1,45 ng/ml
FSH = 2,18 $\pm$ 0,79 ng/ml	FSH = 2,11 $\pm$ 1,13 ng/ml

Bei der Gesamtgruppe der Patienten mit Medikation, ohne Berücksichtigung von Sexualstörungen (n = 28),beträgt der Mittelwert der LH-Konzentration 2,5 ± 1,7 ng/ml und der Mittelwert der FSH-Konzentration 2,46 ± 1,15 ng/ml, während für die Patienten ohne Medikation (n = 28) LH 1,6±1,0 ng/ml und FSH 1,82 ± 0,2 ng/ml beträgt. Die Konzentrationen von LH und FSH liegen somit für die Patienten mit medikamentöser Therapie höher. Die Signifikanz beträgt jedoch nur 5%. Bei der weiteren Unterteilung der Patienten mit Medikation in eine Gruppe unter Neuroleptika- sowie eine Gruppe unter Antidepressia-Therapie findet sich für die Patienten unter Neuroleptika eine mittlere LH-Konzentration von 1,98 ± 1,55 ng/ml und für die Patienten unter Antidepressiva von 2,47 ± 1,1 ng/ml. Dieser Unterschied ist nicht signifikant.

Tabelle 10: Mittelwerte der Konzentrationen von LH und FSH. Patienten unterteilt nach der Medikation.



Berücksichtigt man neben der Medikation, ob bei den Patienten eine Sexualstörung vorhanden ist, so ergeben sich folgende mittlere Konzentrationen von LH und FSH. Für die Untergruppe "Sexualität gestört mit Medikation" (n=20) ist der Mittelwert von LH 2,48 $\pm$ 1,62 ng/ml und von FSH 2,11 $\pm$ 1,13 ng/ml. 10 dieser Patienten erhalten Neuroleptika und 7 Antidepressiva. Der Mittelwert der LH-Konzentration für die Patienten mit gestörtem Sexualverhalten unter Neuroleptikatherapie beträgt 2,07 $\pm$ 1,62 ng/ml und für FSH 2,14 $\pm$ 0,63 ng/ml. Bei den Patienten mit Sexualstörungen unter Antidepressivatherapie beträgt der Mittelwert von LH 3,29 $\pm$ 1,75 ng/ml und von FSH 2,84 $\pm$ 1,14 ng/ml. Die LH- und FSH-Konzentrationen der Patienten unter Antidepressivatherapie liegen somit über den Konzentrationen der Patienten unter Neuroleptikatherapie. Der Unterschied ist jedoch nicht signifikant. Bei den Patienten mit Sexualstörungen, die keine Medikamente erhalten (n = 11), liegen die Mittelwerte für die LH-Konzentration bei 1,52 $\pm$ 0,90 ng/ml und für FSH bei 1,86 $\pm$ 0,44 ng/ml. Diese Werte liegen annähernd so hoch wie bei den Patienten ohne Sexualstörungen, die auch keine Medikation erhalten.

Tabelle 11: Mittlere Konzentrationen von LH und FSH der Patienten mit Sexualstörungen, unterteilt nach der Medikation

Patienten mit Sexualstörung insgesamt (n = 31)

unter Medikation (n=20)	ohne Medikation (n=11)
LH = 2,48 ± 1,62 ng/ml	LH = 1,52 ± 0,90 ng/ml
FSH = 2,35 ± 0,89 ng/ml	FSH = 1,86 ± 0,44 ng/ml

mit Neuroleptika (n=10)	mit Antidepressiva (n=7)
LH = 2,07 ± 1,62 ng/ml	LH = 3,29 ± 1,75 ng/ml
FSH = 2,14 ± 0,63 ng/ml	FSH = 2,84 ± 1,14 ng/ml

Tabelle 12: Mittlere Konzentrationen von LH und FSH der Patienten ohne Sexualstörung, unterteilt nach der Medikation

Patienten ohne Sexualstörung (n = 25)

unter Medikation (n=8)	ohne Medikation (n=17)
LH = 2,54 ± 1,98 ng/ml	LH = 1,69 ± 1,08 ng/ml
FSH = 2,74 ± 1,68 ng/ml	FSH = 1,8 ± 0,61 ng/ml

*mit Neuroleptika (n=2)	*mit Antidepressiva (n=4)
LH = 1,57 ± 1,05 ng/ml	LH = 3,33 ± 1,96 ng/ml
FSH = 2,78 ± 1,38 ng/ml	FSH = 2,76 ± 1,99 ng/ml

*Bei der statistischen Auswertung finden diese beiden Untergruppen wegen der geringen Anzahl n keine Berücksichtigung.

5.2.3. Testosteron

Für die Gesamtzahl der Patienten,bei denen eine Hormonuntersuchung durchgeführt wird (n = 56) beträgt der Mittelwert der Testosteron-Konzentration 596 $\pm$ 208 ng/100 ml. Die Testosteron-Konzentrationen streuen dabei in einem Bereich zwischen 248 ng/100 ml und 1180 ng/100 ml. Bei den Patienten, die keine Störungen des sexuellen Verhaltens aufweisen und die auch keine Medikamente erhalten (n = 17) beträgt der Mittelwert der Serumkonzentration von Testosteron 712 $\pm$ 215 ng/100 ml. Die Testosteron-Konzentrationen liegen bei dieser Untergruppe in einem Bereich zwischen 453 ng/100 ml und 1180 ng/100 ml. Beim Vergleich der Patienten, die unter Störungen des sexuellen Verhaltens leiden (n = 31), und den Patienten ohne Sexualstörungen (n = 25) ergibt sich für die sexuell gestörten Patienten ein Mittelwert der Testosteron-Konzentration von 506 $\pm$ 157 ng/100 ml und für die sexuell nicht gestörten Patienten von 709 $\pm$ 213 ng/100 ml. Damit liegt die mittlere Testosteron-Konzentration der Patienten, die unter Sexualstörungen im Sinne von sexuellen Potenzstörungen oder sexueller Impotenz leiden, signifikant unter der mittleren Testosteron-Konzentration der Patienten ohne Störungen des sexuellen Verhaltens ($p \leq 0{,}001$). Bei den beiden Patientengruppen besteht ein Altersunterschied, wobei das Durchschnittsalter der sexuell gestörten Patienten 32,4 $\pm$ 12,3 Jahre gegenüber

24,6 ± 6,7 Jahre für die Patienten ohne Sexualstörungen beträgt. Der Unterschied ist nur auf der 5%-Ebene signifikant, es besteht in den beiden Gruppen keine Korrelation zwischen Alter der Patienten und Testosteron-Konzentration. Da zudem keiner der Patienten älter als 59 Jahre ist, ist eine Beeinflussung der Testosteron-Konzentration durch das Alter nicht anzunehmen.

Tabelle 13: Mittelwerte der Testosteron-Konzentrationen aller endokrinologisch untersuchten Patienten. Einteilung dieser Patienten in eine Gruppe mit sexuellen Funktionsstörungen sowie ohne sexuelle Funktionsstörungen.

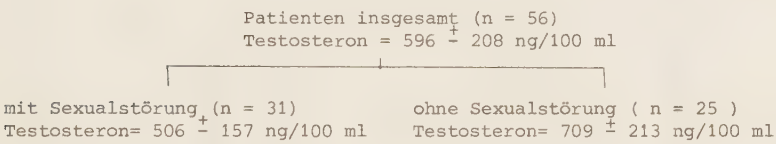


Abb. 2: Testosteron-Konzentrationen aller endokrinologisch untersuchten Patienten. Patienten, aufgeteilt in eine Gruppe mit gestörtem sexuellen Verhalten, sowie eine Gruppe ohne Sexualstörungen.

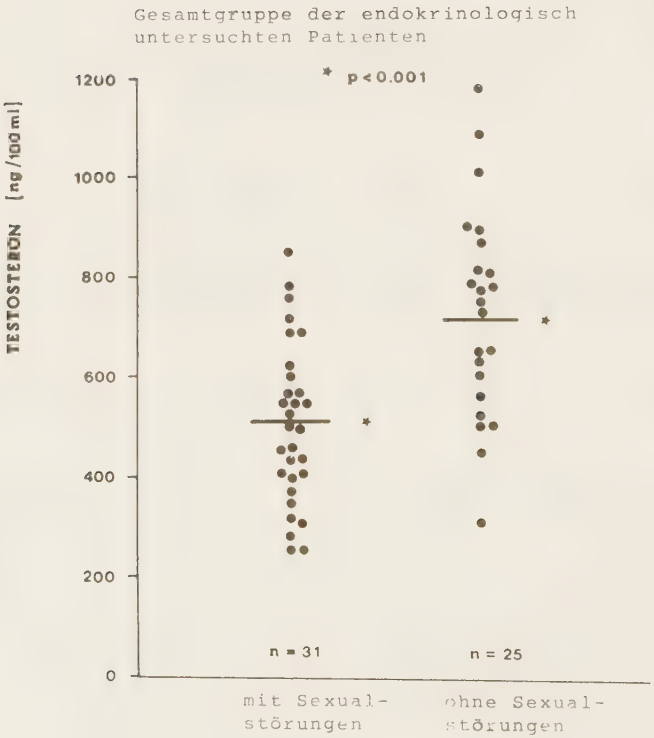
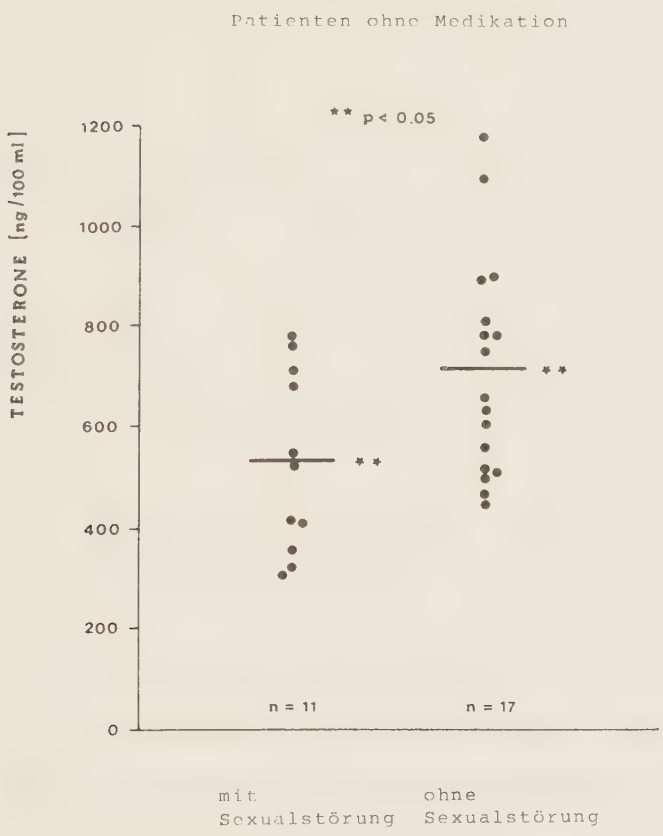


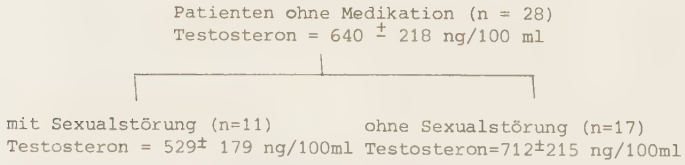
Abb. 3: Testosteron-Konzentrationen aller Patienten ohne Medikation. Die Patienten sind unterteilt in eine Gruppe mit Sexualstörungen und eine Gruppe ohne Sexualstörungen.



Um eine Beeinflussung der Testosteron-Konzentration durch Medikamente auszuschließen, werden nur die Patienten verglichen, die nicht unter medikamentöser Therapie stehen. Es finden sich dann 28 Patienten, die keine Medikamente erhalten, 11 dieser Patienten leiden unter Sexualstörungen; die mittlere Testosteron-Konzentration dieser Patienten beträgt 529 $\pm$ 179 ng/100 ml. Bei 17 dieser Patienten finden sich keine Sexualstörungen, die mittlere Testosteron-Konzentration dieser Patienten beträgt 712 $\pm$ 215 ng/100 ml. Dieser Unterschied ist signifikant ($p \leq 0{,}05$).

Mit 25,3 $\pm$ 9,8 Jahren für die Patienten mit Sexualstörungen gegenüber 22,0 $\pm$ 3,8 Jahren für die Patienten ohne Sexualstörungen besteht bei diesen beiden Untergruppen auch kein signifikanter Altersunterschied.

Tabelle 14: Mittlere Testosteron-Konzentration der Patienten ohne Medikation, unterteilt nur nach dem Kriterium Sexualstörungen.



Für die Patienten unter medikamentöser Therapie, die unter Sexualstörungen leiden, beträgt der Mittelwert der Testosteron-Konzentration 493 $\pm$ 146 ng/100 ml, während für die sexuell nicht gestörten Patienten unter Medikation (n=8) die mittlere Testosteron-Konzentration 705 $\pm$ 224 ng/100 ml beträgt. Auch bei diesen beiden Untergruppen besteht kein signifikanter Altersunterschied mit 36,4 $\pm$ 12 Jahren gegenüber 30,25 $\pm$ 8,26 Jahren. Von den Patienten mit Sexualstörungen stehen 10 unter der Therapie mit Neuroleptika; die mittlere Testosteron-Konzentration liegt bei diesen bei 474 $\pm$ 138 ng/100 ml. 7 dieser Patienten erhalten Antidepressiva, der Mittelwert der Testosteron-Konzentration beträgt 460 $\pm$ 122 ng/100 ml. Es besteht somit keine unterschiedliche Testosteron-Konzentration zwischen den Patienten unter Neuroleptika- und denen unter Antidepressiva-Therapie. Von den Patienten, die nicht unter Sexualstörungen leiden, stehen lediglich zwei unter Therapie mit Neuroleptika und 4 unter der Therapie mit Antidepressiva. Da diese Anzahl zu gering ist, finden die Werte dieser Patientengruppe beim statistischen Vergleich keine Berücksichtigung. Läßt man außer acht, ob bei den Patienten eine Sexualstörung besteht, dann finden sich insgesamt 12 Patienten mit Neuroleptikatherapie. Der Mittelwert für Testosteron

beträgt für diese Patienten 640 $\pm$ 218 ng/100 ml und für die 10 Patienten unter Antidepressiva-Therapie 588 $\pm$ 236 ng/100 ml. Signifikante Unterschiede der Testosteronmittelwerte finden sich somit nur, wenn die Patienten nach dem Kriterium Sexualstörung unterteilt werden.

5.2.4. Ergebnisse der Korrelationsprüfungen

Um zu prüfen, ob ein Zusammenhang zwischen Prolactin, LH, FSH, Testosteron, Alter sowie der psychischen Befindlichkeit besteht, wird der Maßkorrelationskoeffizient R berechnet.

Für die Gesamtgruppe der hormonell untersuchten Patienten, die auch alle den Befindlichkeitstest (Bf-S) durchführen, werden folgende Korrelationen gefunden: Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% ($p < 0,05$) besteht eine negative Korrelation zwischen Prolactin und Testosteron. Der Korrelationskoeffizient R beträgt bei 56 Patienten $R = -0,27$. Zwischen LH und FSH besteht eine positive Korrelation ($R = 0,5$).

Ebenso wird eine positive Korrelation zwischen Alter der Patienten und LH ($R = 0,3$; $p < 0,05$) sowie dem Alter und FSH, wobei R ebenfalls 0,3 beträgt ($p < 0,05$) gefunden. Für die Gesamtgruppe der hormonell

untersuchten Patienten findet sich eine negative Korrelation zwischen Alter und Testosteron-Konzentration. Der Korrelationskoeffizient R beträgt -0,28 ($p < 0,05$).

In der Untersuchung findet sich bei der Gesamtgruppe der Patienten (n=56) keine Beziehung zwischen LH-Testosteron, R = -0,01; PRL-Alter, R = -0,20; PRL-LH, R = -0,15; PRL-FSH, R = 0,09; FSH-Testosteron, R = -0,17; sowie zwischen Befindlichkeit und den Hormon-Konzentrationen von Prolactin, LH, FSH und Testosteron und zwischen Befindlichkeit und Alter.

Bei der Errechnung der Maßkorrelationskoeffizienten, nur für die sexuell gestörten Patienten (n=31), müßte R über dem absoluten Wert von 0,36 liegen, damit ein statistischer Zusammenhang ($p < 0,05$) zwischen den einzelnen Parametern angenommen werden kann. Dies ist in der Untersuchung nicht der Fall. Für die Patienten ohne Sexualstörungen (n=25) muß der Korrelationskoeffizient R über $\pm$ 0,4 liegen, um einen statistischen Zusammenhang zu bejahen. Dies ist der Fall bei LH-FSH. Bei einem Korrelationskoeffizienten R = 0,66 besteht ein positiver Zusammenhang ($p < 0,001$) zwischen LH und FSH, bei den Patienten ohne Sexualstörungen. Des weiteren besteht in dieser Gruppe eine positive Korrelation zwischen Alter und LH, Alter und FSH sowie dem Alter und der Höhe der Bf-S Summenscores.

5.2.5. Befindlichkeitsskala (Bf-S)

Da die Befindlichkeitsskala (Bf-S) von den Patienten in zeitlichem Zusammenhang ($\pm$ 2 Tage) mit der Blutabnahme für die Hormonbestimmung beantwortet wurde, stellt sie einen Parameter für die psychische Befindlichkeit zu diesem Zeitpunkt dar. Die Bf-S wird in Absatz 4.3.1. erläutert. Um einen weiteren Anhalt für die Bedeutung der Höhe der Punktzahl zu gewinnen, wird das von HEIMANN (1975) vorgeschlagene Schema angeführt. Danach erfolgt folgende Einteilung: 0-6 Punkte = euphorisch; 7-16 = ausgeglichen; 17-26 = bedrückt; 27 - 41 = leicht bis mäßig depressiv; 42 - 56 = ausgesprochen depressiv. Diese Einteilung ist willkürlich getroffen und dient nur der näheren Erklärung der Skalenwerte. Für die vorliegende Untersuchung ergeben sich folgende mittlere Skalenwerte. Der Mittelwert der Bf-S aller endokrinologisch untersuchten Patienten beträgt 24,8 $\pm$ 15,6 Punkte. Dabei streuen die einzelnen Skalenwerte in einem sehr weiten Bereich zwischen 0 und 54 Punkten.

Für die Patienten mit Sexualstörungen (n = 31) beträgt die mittlere Punktesumme 29 $\pm$ 16 Punkte. Die Patienten, die nicht unter Störungen des sexuellen Verhaltens leiden, weisen einen mittleren Skalenwert von 19,6 $\pm$ 13,7 Punkten auf. Dieser Unterschied ist signifikant. Die Patienten, die unter Störungen des sexuellen Verhaltens leiden,

weisen somit einem höheren Mittelwert der Summenscores der Bf-S auf. Der Vergleich der Patienten, die unter medikamentöser Therapie stehen, ohne Berücksichtigung der Sexualstörungen, ergibt 27,5 $\pm$ 15,8 Punkte gegenüber 22,3 $\pm$ 15 Punkten für die Patienten ohne Medikation. Dieser Unterschied ist nicht signifikant. Die Patienten unter Neuroleptikatherapie mit 22,3 $\pm$ 15 Punkten weisen signifikant niedrigere Punktesummen auf als die Patienten unter Antidepressivatherapie. Ein ausführlicherer Vergleich der Bf-S-Skalen wird nicht vorgenommen, da der Test in erster Linie einer Verlaufsbeobachtung dient. Es kann jedoch festgestellt werden, daß in der vorliegenden Untersuchung bei den Patienten, bei denen eine Störung des sexuellen Verhaltens festgestellt wird, höhere Summenscores der Bf-S und damit eine stärker gestörte psychische Befindlichkeit besteht. Eine Beziehung zwischen psychischer Befindlichkeit und den Hormon-Konzentrationen von PRL, LH, FSH und Testosteron kann nicht festgestellt werden.

5.2.6. Persönlichkeitsprofile des MMPI

Von den 56 Patienten, bei denen auch die Hormonuntersuchungen durchgeführt werden, liegen insgesamt 29 gültige MMPI-Profile vor. 14 Profile stammen von Patienten, die unter Störungen des sexuellen Verhaltens leiden, 15 MMPI-Profile liegen von Patienten ohne Störungen des Sexualverhaltens vor.

Um die beiden Patientengruppen vergleichen zu können, wird jeweils ein Mittelprofil erstellt. Die T-Werte der einzelnen Skalen, die in Kapitel 4.3.2.1 beschrieben werden, werden auf signifikante Unterschiede geprüft.

Obgleich es sich um stationäre psychiatrische Patienten handelt, liegen die 15 gültigen Persönlichkeitsprofile der Patienten ohne Sexualstörungen im wesentlichen im Normbereich. Anders verhält es sich mit den 14 gültigen Profilen der sexuell gestörten Patienten. Bei dieser Gruppe liegt das Persönlichkeitsprofil in einzelnen Skalen deutlich außerhalb des Normbereichs. In der computerisierten MMPI-Interpretation wird für diese Gruppe aussdrücklich auf das mögliche Vorhandensein sexueller Probleme hingewiesen.

Der Vergleich der Mittelprofile der Patienten ohne Sexualstörungen mit dem der Patienten mit Störungen des sexuellen Verhaltens,ergibt bei folgenden Skalen signifikante Unterschiede:
Der mittlere T-Wert der Depressionsskala liegt mit 73 ± 11 bei den sexuell gestörten Patienten signifikant über den der sexuell normalen Patienten mit 58 ± 10. Die Signifikanz beträgt $p < 0{,}001$.
Der mittlere T-Wert der Hysterieskala liegt bei den sexuell gestörten Patienten mit 73 ± 14 gegenüber den Patienten ohne Sexualstörungen mit 62 ± 15 deutlich höher. Die Signifikanz ist mit $p < 0{,}06$ grenzwertig.

Der Unterschied in den mittleren T-Werten der Psychasthenie-Skala beträgt 75 $\pm$ 18 für die sexuell gestörten, gegenüber 60 $\pm$ 12 für die sexuell normalen Patienten. Der Unterschied ist mit $p \leq 0{,}05$ signifikant. Für die Schizoidie-Skala (SC-Skala) ergibt sich ein mittlerer T-Wert von 69$\pm$16 der sexuell gestörten Patienten gegenüber 58 $\pm$ 13 für die sexuell normalen Patienten. Die Signifikanz beträgt $p \leq 0{,}05$. Ein weiterer signifikanter Unterschied der T-Werte zeigt sich in der sozialen Introversions-Skala (SI-Skala), und zwar mit 66 $\pm$ 11 für die sexuell gestörten und 52 $\pm$ 11 für die sexuell normalen Patienten. Die Signifikanz beträgt hier $p \leq 0{,}005$. Die T-Werte der einzelnen Persönlichkeitsskalen der beiden Mittelprofile sind aus Tabelle 15 ersichtlich. Die einzelnen Skalen des MMPI sowie die Abkürzungen werden in Absatz 4.3.2.1. beschrieben, in Abb. 4 sind die Mittelprofile der beiden Patientengruppen graphisch gegenübergestellt.

Tabelle 15: T-Werte mit Standardabweichungen der MMPI-Mittelprofile der Patienten mit Sexualstörungen und der Patienten ohne Sexualstörungen. *

Patienten mit Sexualstörungen (n = 14):

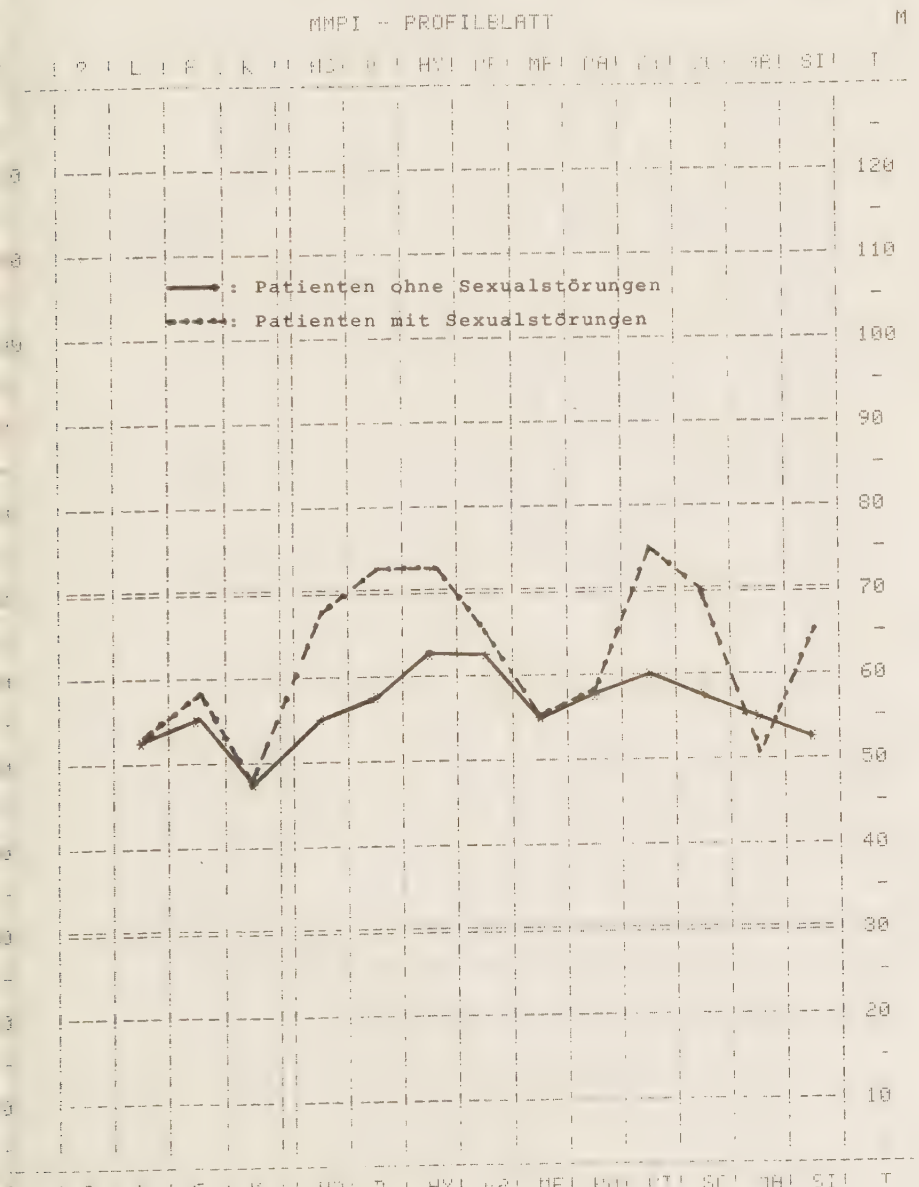
?	41	±	0,8	L	53	±	14	F	58	±	11	K	47	±	10
HD	67	±	16	D	73	±	11	HY	73	±	14	PP	65	±	10
MF	53	±	13	PA	58	±	17	PT	75	±	18	SC	69	±	16
MA	51	±	8	SI	66	±	11								

Patienten ohne Sexualstörungen (n = 15):

?	41	±	0,4	L	53	±	14	F	56	±	7	K	48	±	7
HD	56	±	13	D	58	±	10	HY	62	±	15	PP	63	±	7
MF	55	±	12	PA	58	±	12	PT	60	±	12	SC	58	±	13

*Beschreibung der einzelnen Skalen sowie Erklärung der Abkürzungen siehe Kap. 4.3.2.1.

Abb. 4: MMPI Mittelprofil von 15 Patienten mit Störungen des Sexualverhaltens, im Vergleich zu dem MMPI-Mittelprofil von 14 Patienten ohne Störungen des sexuellen Verhaltens.



5.3. Übersicht der Ergebnisse

A) Aufgliederung der untersuchten Patienten

von 117 männlichen psychiatrischen Patienten zwischen 18 und 60 Jahren, die innerhalb von 4 Monaten zur stationären Neuaufnahme in die psychiatrische Universitätsklinik kommen, beantworten 75 Patienten den Fragebogen zum sexuellen Verhalten. 15 Patienten lehnen die Befragung ab, bei 27 Patienten hält der behandelnde Arzt die Befragung wegen des Beschwerdebildes der Patienten nicht für angebracht. Von den 42 Patienten, bei denen eine Befragung nicht möglich ist, leiden 25 Patienten an Psychosen, davon 13 an Schizophrenie, 3 an schizoaffektiven Psychosen und 9 an organischen Psychosen. 7 Patienten leiden an Alkoholismus verschiedener Schweregrade, 5 an Neurosen und Persönlichkeitsstörungen und 3 an Depressionen.

Bei 42% der Befragten, das sind 31 von 75 Patienten, finden sich Sexualstörungen. Den Sexualstörungen liegt in erster Linie ein vermindertes oder aufgehobenes sexuelles Verlangen und eine verminderte oder aufgehobene Erektion zugrunde.

Bei den Patienten mit Sexualstörungen leiden 8 an Psychosen, davon 4 an Schizophrenie, 3 an schizoaffektiven Psychosen und einer an organischer Psychose. 10 Patienten leiden an Neurosen und Persönlichkeitsstörungen und ebenso 10 Patienten an Depressionen.

Bei den Patienten ohne Sexualstörungen finden sich 4 Psychosen, davon 2 schizoaffektive Psychosen, 1 organische Psychose und 1 Schizophrenie. 24 Patienten leiden an Neurosen und Persönlichkeitsstörungen, 3 an Alkoholismus und 9 an Depressionen.

B) Endokrinologische Untersuchungen

Bei allen 31 Patienten mit Sexualstörungen sowie bei 25 Patienten ohne Störung der Sexualität wird die Serum-Konzentration von Prolactin, LH, FSH und Testosteron bestimmt. Von den Patienten mit Sexualstörungen stehen 20 unter der Behandlung mit Psychopharmaka, davon 10 unter Neuroleptika, 7 unter Antidepressiva. 3 Patienten erhalten gemischte Medikation oder andere Medikamente. Von den 25 Patienten ohne Sexualstörungen erhalten 8 Patienten Psychopharmaka, davon 2 Neuroleptika und 4 Antidepressiva, zudem 2 gemischte bzw. andere Medikation.

1. Prolactin

Die mittlere Prolactin-Konzentration aller untersuchten Patienten liegt mit 334 $\pm$ 172 ng/ml im Normbereich. Die mittlere Prolactin-Konzentration der Patienten mit Sexualstörungen unterscheidet sich mit 357 $\pm$ 193 ng/ml gegenüber 306 $\pm$ 140 ng/ml für die Patienten ohne Sexual-

störungen nicht signifikant. Wenn man die Medikation der Patienten berücksichtigt, finden sich jedoch Unterschiede in der Prolactin-Konzentration. Während die Patienten unter Antidepressiva-Therapie mit 240 $\pm$ 60 ng/ml normale Prolactin-Mittelwerte aufweisen, finden sich bei den Patienten unter Neuroleptika-Therapie, mit 564 $\pm$ 208 ng/ml erhöhte mittlere Serumkonzentrationen von Prolactin. Von den 10 Patienten mit Sexualstörungen, die Neuroleptika erhalten, haben 7 Serum-Konzentrationen, die über dem Normwert liegen, während 3 Patienten im Normbereich liegen. Von den 2 Patienten ohne Sexualstörungen unter Neuroleptika-Therapie weist ein Patient erhöhtes Serumprolactin auf; die Prolactin-Konzentration des anderen Patienten liegt im Normbereich. Obgleich von 9 Patienten,die erhöhte Serumprolactin-Konzentrationen aufweisen, 8 Patienten sexuell gestört sind, kann nicht geschlossen werden, daß die Prolactin-Erhöhung primär für die Sexualstörung verantwortlich ist. Zum einen erhalten 7 dieser Patienten Neuroleptika, während sich nur 1 Patient ohne medikamentöse Therapie mit erhöhter Prolactin-Konzentration findet, zum anderen bestehen bei 23 Patienten mit Sexualstörungen völlig normale Prolactin-Konzentrationen. Es kann somit lediglich festgestellt werden, daß 2/3 der Patienten unter Neuroleptika-Behandlung erhöhte Prolactin-Spiegel aufweisen, und

daß 10 der 12 Patienten unter Neuroleptika-Therapie unter Sexualstörungen leiden.

Bei dem Patienten mit erhöhter Prolactin-Konzentration von 644 ng/ml, der keine Psychopharmaka erhält, besteht eine Sexualstörung mit verminderter Erektionsfähigkeit. Bei 2 Kontrolluntersuchungen inklusive eines Funktionstests mit LHRH zeigt sich eine Normalisierung der Werte. Die weiteren Untersuchungen (orthograde Röntgenaufnahme der Sella und Gesichtsfeldprüfung) ergeben keinerlei Anhalt für ein Prolactinom. Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß in der vorliegenden Untersuchung bei Patienten mit Sexualstörungen erhöhte Prolactin-Werte gefunden werden, jedoch nur, wenn diese unter Neuroleptika-Therapie stehen. Bei einem Patienten tritt aber auch eine Prolactinerhöhung ohne Sexualstörung unter Neuroleptika-Therapie auf. Die Patienten unter Antidepressiva-Therapie, sowie die Patienten ohne medikamentöse Therapie, die unter Sexualstörungen leiden, haben normale Prolactin-Konzentrationen.

2. LH, FSH

Die mittleren Basalkonzentrationen von LH und FSH der Patienten mit Sexualstörungen unterscheiden sich mit $2{,}14 \pm 1{,}47$ ng/ml LH und $2{,}18 \pm 0{,}79$ ng/ml FSH

nicht signifikant von den mittleren Konzentrationen der Patienten ohne Sexualstörungen mit 1,96 ± 1,45 ng/ml LH und 2,11 ± 1,13 ng/ml FSH. Insgesamt liegen die LH- und FSH-Werte in der vorliegenden Untersuchung im Normbereich. Die mittleren Serum-Konzentrationen von LH, FSH der Patienten unter Psychopharmako-Therapie und hier speziell der Patienten unter Antidepressiva-Therapie liegen über denen der Patienten ohne medikamentöse Therapie.

3. Testosteron

Bei den Patienten mit Sexualstörungen finden sich mit 506 ± 107 ng% signifikant niedrigere Testosteron-Konzentrationen als bei den Patienten ohne Sexualstörungen mit 709 ± 213 ng%. Es besteht kein signifikanter Unterschied der Serum-Konzentration von Testosteron der Patienten unter Psychopharmako-Therapie gegenüber den Patienten ohne medikamentöse Therapie. Ebenso besteht kein Testosteron-Konzentrationsunterschied zwischen den Patienten unter Neuroleptika-Therapie und Antidepressiva-Therapie. 7 der untersuchten Patienten weisen Testosteron-Konzentrationen unter 360 ng% auf, wobei alle sexuell gestört sind. 3 dieser Patienten haben Testosteron-Konzentrationen unter 300 ng%. Es kann also festgestellt werden, daß sich bei den sexuell gestörten Patienten niedrigere Serumtestosteron-Konzentrationen gegenüber den sexuell

nicht gestörten Patienten finden. 21,7 % der sexuell gestörten Patienten haben Werte unter 360 ng%, bei 9,3 % ist die Testosteron-Konzentration mit Werten unter 300 ng% deutlich niedrig. Eine Beeinflussung von Testosteron durch Medikamente kann nicht gefunden werden.

4. Korrelation der Hormon-Konzentrationen von PRL, LH, FSH und Testosteron untereinander, sowie zum Summenskore der Befindlichkeitsskala.

Bei der Korrelationsprüfung der untersuchten Parameter zeigen sich folgende Ergebnisse:

Es besteht bei der Gesamtzahl der untersuchten Patienten eine schwach negative Korrelation ($p < 0,05$ bei $R = 0,2/$) zwischen Prolactin und Testosteron. 2 der 3 Patienten mit Testosteron-Konzentrationen unter 300 ng% weisen leicht erhöhte Prolactin-Konzentrationen auf, beide stehen unter Neuroleptika-Therapie.
Diese negative Korrelation zwischen Prolactin und Testosteron ist bei der Unterteilung der Patienten in Untergruppen nicht mehr vorhanden. Die 4 Patienten mit Testosteron-Konzentrationen unter 360 ng% haben normale PRL-Konzentrationen. Diese 4 Patienten stehen nicht unter Neuroleptika- oder Antidepressiva-Therapie.

Der Korrelationskoeffizient für LH-FSH beträgt 0,5. Es besteht zwischen den Konzentrationen dieser beiden Hormone eine deutlich positive Korrelation ($p < 0,001$). Die positive Korrelation besteht auch bei der Unterteilung in Untergruppen.
Zwischen Testosteron und Alter besteht eine schwach negative Korrelation in der Gesamtgruppe der untersuchten Patienten ($R = - 0,28$, $p < 0,05$). Bei der Unterteilung der Patienten in Untergruppen ist diese Korrelation nicht mehr vorhanden. Zudem besteht eine positive Korrelation zwischen den Summenskores der Bf-S-Skala und dem Alter der Patienten ($R = 0,4$).

Eine Korrelation zwischen der Befindlichkeit der Patienten, gemessen durch die Höhe des Summenskores der Bf-S-Skala, und der Serumkonzentration von PRL, LH, FSH und Testosteron wird nicht gefunden.

C) Testpsychologische Untersuchungen

1. Befindlichkeitsskala Bf-S

Die Befindlichkeitsskala gibt einen Anhalt über die psychische Befindlichkeit. Sie wird bei allen Patienten in zeitlichem Zusammenhang mit der Serum-Abnahme für die Hormonbestimmung ($\pm$ 2 Tage) durchgeführt. Es findet sich ein signifikant höherer mittlerer Summenskore und somit eine stärkere Störung der Befind-

lichkeit bei den Patienten mit Sexualstörungen gegenüber den Patienten ohne Sexualstörungen. Die einzelnen Summenskores zeigen dabei eine große Variabilität. Der mittlere Summenwert der sexuell gestörten Patienten beträgt 29 $\pm$ 16 Punkte gegenüber 19,6 $\pm$ 13,7 Punkte für die Patienten ohne Sexualstörungen.

2. MMPI-Profile

Insgesamt liegen 29 gültige MMPI-Profile der untersuchten Patienten vor. Es wird jeweils ein MIttelprofil gebildet, und zwar ein Mittelprofil aus 14 MMPI-Profilen von Patienten mit Sexualstörungen, und ein Mittelprofil aus 15 MMPI-Profilen von Patienten ohne Sexualstörungen. Dabei zeigt sich, daß das Mittelprofil der Patienten ohne Sexualstörungen im wesentlichen im Normbereich liegt, obgleich es sich um stationäre psychiatrische Patienten handelt, während das Mittelprofil der sexuell gestörten Patienten klinische Skalenwerte im pathologischen Bereich aufweist. Die T-Werte der sexuell gestörten Patienten liegen bei der Depressionsskala mit 73 $\pm$ 11 Punkten, bei der Hysterieskala mit 73 $\pm$ 14 Punkten und bei der Psychasthenieskala mit 75 $\pm$ 18 Punkten deutlich im pathologischen Bereich. Eine signifikante T-Werterhöhung der sexuell gestörten Patienten gegenüber den sexuell nicht gestörten findet sich bei folgenden Skalen: Depressionsskala ($p < 0{,}001$), soziale Introver-

sionsskala ($p < 0,05$) , Psychasthenieskala ($p < 0,05$) und Hysterieskala ($p < 0,06$).

In der vorliegenden Untersuchung finden sich somit bei 15 sexuell gestörten psychiatrischen Patienten signifikant veränderte MMPI-Profile gegenüber 14 sexuell nicht gestörten psychiatrischen Patienten.

6. Diskussion

Sexuelle Funktionsstörungen als Begleitsymptome bei psychiatrischen Krankheiten sind häufig. In der vorliegenden Arbeit finden sich bei 42%, das sind 31 von 75 zum Sexualverhalten befragten psychiatrischen Patienten, sexuelle Funktionsstörungen. Den Störungen liegt dabei eine verminderte sexuelle Potenz oder sexuelle Impotenz zugrunde. Unter dem Begriff der sexuellen Impotenz werden Störungen des sexuellen Verlangens, der Erektion, der Ejakulation sowie der Emotionalität verstanden (MATUSSEK, P.,1971). Diese Zustandsbeschreibung gibt keinen Anhalt für die Ursache Störungen. Es wird vermutet, daß durch die Gabe von Psychopharmaka diese sexuellen Störungen verstärkt bzw. hervorgerufen werden können. Während man zunächst an eine sexuelle Funktionsminderung aufgrund der sedierenden Eigenschaften der Neuroleptika und teilweise auch der sedierenden Antidepressiva dachte, wird jetzt geprüft, inwieweit spezifische neuroendokrinologische Veränderungen, die speziell auch unter Psychopharmakabehandlung beobachtet werden, für die sexuelle Funktionsstörung verantwortlich sein können (BEUMONT, 1974; RUBIN et al.,1976; AMBROSI et al., 1976; MAGRINI et al., 1976; ARATO et al., 1979).

Es werden aber auch endokrinologische Veränderungen bei sexuellen Funktionsstörungen beobachtet, ohne daß ein Einfluß durch Medikamente vorhanden ist. Als gesichert

gilt z.B., daß sexuelle Funktionsstörungen als wichtigste Symptome bei der Früherkennung des häufigsten hormonproduzierenden Tumors des Hypophysenvorderlappens, des Prolactinoms, anzusehen sind (vWERDER, 1975; LUNDBERG und WIDE, 1978; CARTER et al., 1978). Die Beobachtung, daß prolactinproduzierende Tumoren sehr häufig erst in einem sehr späten Stadium entdeckt werden, rührt unter anderem daher, daß nur wenige Patienten wegen dieser Sexualstörungen einen Arzt aufsuchen (LUNDBERG und WIDE, 1978).

Auch bei ungestörtem sexuellem Verhalten werden endokrinologische Veränderungen beschrieben. Die Ergebnisse sind jedoch unterschiedlich. Während einige Autoren keinen Zusammenhang zwischen sexueller Erregung und Androgen-Konzentration beobachten (KRÄMER, 1976; BROWN et al., 1978), wird von anderen Autoren ein solcher Zusammenhang mit Hormonen der Hypophysen-Gonaden-Achse, und zwar mit LH, FSH und Testosteron beschrieben (PIRKE und KOCKOTT, 1974; LaFERLA et al., 1978).

Die bisher durchgeführten Untersuchungen über Sexualverhalten und Hormonveränderungen beziehen sich zumeist auf die Hormone der Hypophysen-Gonaden-Achse und hier speziell auf PRL, LH, FSH und T. Dabei werden die Untersuchungen in den meisten Fällen an einem homogenen selektionierten Krankengut durchgeführt.

In der vorliegenden Untersuchung handelt es sich um männliche Patienten, die zur stationären Neuaufnahme

in die Psychiatrische Universitäts-Klinik kommen. Für die Aufnahme in die Untersuchung wird lediglich der Altersbereich der Patienten auf 18 - 60 Jahre festgesetzt. Von 117 Patienten, die in 4 Monaten erfaßt werden, lehnen 15 Patienten eine Befragung zur Sexualität ab, während bei 27 Patienten der behandelnde Arzt wegen des Beschwerdebildes des Patienten die Befragung nicht durchführen kann. Es können somit 75 Patienten zum sexuellen Verhalten befragt werden. Die Bestimmung der Hormone PRL, LH, FSH und T erfolgt bei allen Patienten bei denen eine Sexualstörung besteht (n=31) sowie bei 25 Patienten ohne Sexualstörungen. Da es sich um ein weitgehend heterogenes Krankengut handelt, werden zur Klärung der einzelnen Fragen Untergruppen der untersuchten Patienten gebildet.

Zunächst stellt sich jedoch die Frage, ob sich bei einem der untersuchten Patienten ein Hinweis für einen prolactinproduzierenden Tumor ergibt. Wie vorher erwähnt, sind sexuelle Funktionsstörungen das wichtigste Frühsymptom eines Prolactinoms (vWERDER, 1975; LUNDBERG und WIDE, 1978; CARTER et al., 1978). Da die Prolactin-Konzentration durch verschiedene Medikamente beeinflußt werden kann (SCRIBA et al., 1976; DelPOZO et al., 1978), kommen also in erster Linie Patienten, die nicht unter der Therapie mit Medikamenten stehen, in Betracht.

Unter den Patienten, die unter Sexualstörungen leiden

und keine medikamentöse Therapie erhalten, findet sich lediglich ein Patient (Pat.-Nr. 22), der eine erhöhte Serum-Konzentration von Prolactin = 644 µE/ml aufweist. Bei dem 18-jährigen Patienten besteht eine sexuelle Funktionsstörung mit verminderter Erektionsfähigkeit und vermindertem sexuellen Verlangen. Bei einer Kontrolluntersuchung nach 4 Tagen beträgt die Serum-Komzentration von Prolactin 541 µE/ml. Bei dem Hypophysenfunktionstest mit LHRH nach 10 Tagen ist sowohl der Basal-Wert von PRL mit 311 µE/ml sowie der Anstieg nach 30 min auf 1017 µE/ml im Normbereich. Die Serum-Konzentrationen von LH, FSH und Testosteron liegen ebenfalls im Normbereich. Die Röntgenaufnahme der Sella, sowie die Gesichtsfeldprüfung ergeben keinen pathologischen Befund. Eine Erklärung für die leichte PRL-Erhöhung kann nicht gefunden werden. Bei 10 weiteren Patienten, die unter Sexualstörungen leiden und ebenso keine Medikamente erhalten, liegen die Serum-Konzentrationen von PRL im Normbereich. Es findet sich somit weder ein Hinweis auf ein Prolactinom, noch kann eine Prolactinerhöhung für die Sexualstörung bei den Patienten, die nicht medikamentös behandelt werden, verantwortlich gemacht werden. Dies stimmt mit den Untersuchungen von BENKERT (1977) überein, der ebenso bei sexuell impotenten Patienten,die keine klinischen Zeichen einer endokrinologischen Erkrankung aufwiesen,

keine erhöhten Prolactin-Werte feststellen konnte (BENKERT, 1977; BENKERT et al., 1979).

Bei der Untersuchung der Medikamentenwirkung auf endokrinologische Parameter werden in der Untersuchung drei Gruppen von Medikamenten unterschieden, und zwar Neuroleptika, Antidepressiva sowie "gemischte oder andere Medikamente".

In der Literatur wird die Medikamentenwirkung auf das Verhalten der Hormone der Hypophysen-Gonaden-Achse beschrieben. Es scheint sicher zu sein, daß es nach akuter und auch vorübergehender Behandlung mit den meisten Neuroleptika zu einer signifikanten Prolactin-Erhöhung kommt (BEUMONT et al., 1974; RUBIN et al., 1976; MAGRINI et al., 1976; AMBROSI et al., 1976; FAGLIA et al., 1977, BRAMBILLA et al., 1979). Nach langfristiger Therapie mit Neuroleptika wird ein Prolactin-Anstieg nicht immer beobachtet (MAGRINI et al., 1979; NABER et al., 1980). Unterschiedlich wird auch die Wirkung auf Testosteron gesehen. Während einige Autoren nach der Erhöhung von PRL durch Neuroleptika eine Beeinflussung von Testosteron verneinen (AMBROSI et al., 1976; MAGRINI et al., 1976; BRAMBILLA et al., 1979), wird bei anderen Untersuchungen sowohl eine gleichzeitige Erhöhung von Testosteron (RUBIN et al., 1976) als auch eine Senkung der Testosteron-Konzentration beschrieben. (BEUMONT, 1974). Dabei spielt die Dosis der Medikamente

eine Rolle. Andere Hormonveränderungen werden unter Neuroleptikatherapie bisher nicht beobachtet.

Nach der Therapie mit Antidepressiva findet im allgemeinen keine Veränderung der Prolactin-Konzentration statt (MELTZER et al., 1977; LAAKMANN et al., 1977). Unter kurzfristiger Therapie mit Antidepressiva vom MAOH-Typ werden jedoch signifikante PRL-Erhöhungen erwähnt (SLATER et al., 1978). In unserer Untersuchung zeigt sich, daß die Mittelwerte der Prolactin-Konzentration der Patienten, die unter Neuroleptikatherapie stehen, signifikant höher liegen als die der Patienten ohne medikamentöse Therapie oder unter Antidepressivatherapie. Dabei spielt es keine Rolle, ob die Patienten unter Störungen des Sexualverhaltens leiden.

Die mittlere Prolactin-Konzentration der Patienten unter Neuroleptikatherapie liegt dabei mit 564 ± 208 µE/ml leicht über dem Normwert. Daß die PRL-Erhöhung relativ gering ausfällt, dürfte zum einen daran liegen, daß die Blutabnahme vor der täglichen Medikamenteneinnahme stattfindet, zum anderen, daß bei einem Teil der Patienten die Therapie mit Neuroleptika bereits über einen längeren Zeitraum vor der Klinikaufnahme bestand. Bei den Patienten unter Antidepressiva-Therapie, sowie bei den übrigen Patienten, finden sich erwartungsgemäß normale Prolactin-Konzentrationen. Die Mittelwerte von

PRL der Patienten mit Sexualstörungen ohne Medikation sind mit 291 $\pm$ 139 µE/ml annähernd gleich hoch wie die mittlere PRL-Konzentration der 17 Patienten ohne Sexualstörungen, die keine Medikamente erhalten, mit 283 $\pm$ 70 µE/ml.

Die LH-und FSH-Konzentrationen liegen im Normbereich. Beim Vergleich der Patienten mit und ohne Sexualstörungen findet sich kein signifikanter Unterschied. Lediglich die Patienten unter Antidepressivatherapie weisen auffallend hohe LH/FSH-Konzentrationen gegenüber den anderen Patienten auf. Da in dieser Untergruppe ein höheres Durchschnittsalter (39 $\pm$ 12 Jahre) gegenüber der Gesamtgruppe der untersuchten Patienten (28,9 $\pm$ 10,8 Jahre) besteht, ist zu erwägen, ob diese im Rahmen des Normbereichs liegende LH/FSH-Konzentrationserhöhung altersbedingt ist. Wie BAKER et al. (1975) nachweisen konnten, steigen die Konzentrationen von LH und FSH nach dem 40. Lebensjahr kontinuierlich an. Von LaFERLA (1978) wird auch der Einfluß psychischer Stimmungszustände auf die Konzentration von LH und FSH beschrieben. In der vorliegenden Untersuchung besteht kein Zusammenhang zwischen der psychischen Befindlichkeit gemessen mittels der Bf-S und den Serumkonzentrationen von PRL, LH, FSH und T.

Besondere Beachtung findet das Testosteron im Zusammenhang mit sexuellen Funktionsstörungen.Es ist erwiesen, daß T-Substitution bei Androgenmangel zu einer Steigerung des sexuellen Interesses und der Sexualaktivität

führen kann (DAVIDSON, 1972; LUTTGE, 1971; ROSE, 1972). Bei Patienten,bei denen Testosteron nicht pathologisch erniedrigt ist, führt die Gabe von oral appliziertem Testosteron zu keiner Verbesserung der Sexualsymptomatik (BENKERT et al., 1979). Es wird dennoch vermutet, daß sexuelle Funktionsstörungen in Zusammenhang mit niedrigem Testosteron stehen (MERCERON et al., 1977). Auch die Behebung von sexuellen Funktionsstörungen durch Bromergocriptin wird teilweise mit der Anhebung der T-Konzentration erklärt (THORNER und BESSER, 1977; SAIDI et al., 1977; FOSSATI, 1977). In der vorliegenden Untersuchung finden sich bei 3 Patienten Testosteron-Konzentrationen unter 300 ng/100 ml und bei 4 weiteren Patienten liegt T unter 360 ng/100 ml. Alle 7 Patienten mit niedrigem Testosteron haben sexuelle Funktionsstörungen. Somit weisen 21,7% der sexuell gestörten Patienten niedrige Testosteron-Konzentrationen auf. Diese Beobachtung wird durch die Untersuchungen von BENKERT (1977) bestätigt, der bei 5 von 30 sexuell impotenten Patienten erniedrigte Testosteron-Konzentrationen fand.
Von den 3 Patienten mit T-Werten von < 300 ng/100 ml (Pat.-Nr. 14,16,17) erhalten 2 Neuroleptika (Pat.-Nr. 16,17). Die Prolactin-Konzentrationen sind bei ihnen mit 570 µE/ml und 662 µE/ml leicht erhöht, während der 3. Patient, der unter der Therapie mit Antidepressiva steht, einen normalen PRL-Wert von 315 µE/ml aufweist.

Die LH-Konzentration beträgt bei diesen Patienten 0,63 ng/ml und FSH liegt bei 3,06 ng/ml. Auffallend hoch sind die LH-Werte der beiden anderen Patienten mit 5,32 ng/ml und 4,9 ng/ml. Eine Untersuchung kommt zu dem Ergebnis, daß bei Patienten mit Neuroleptika-bedingter PRL-Erhöhung eine hohe LH-Konzentration wichtig ist für normales sexuelles Verhalten (ARATO et al., 1979). Bei den beiden Patienten besteht eine sexuelle Funktionsstörung. Ob die hohen LH-Konzentrationen das Einsetzen einer Gegenregulation in Form einer beginnenden T-Erhöhung und damit zu erwartenden Verbesserung der Sexualsymptomatik bedeuten, bedarf weiterer Untersuchungen.

Beim Vergleich der Mittelwerte der Testosteron-Konzentrationen der Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen gegenüber den Patienten ohne Sexualstörungen liegt die mittlere T-Konzentration der sexuell gestörten Patienten signifikant niedriger. Dieser signifikante Unterschied der mittleren Testosteron-Konzentrationen besteht auch, wenn man nur die Patienten vergleicht, die keine Medikamente erhalten. Bei der Unterteilung der Patienten, die unter medikamentöser Therapie stehen, nach der Art der Medikation, finden sich keine signifikanten Unterschiede der Mittelwerte der T-Konzentration der Patienten unter Neuroleptika-Therapie gegenüber Patienten, die Antidepressiva erhalten. Insgesamt kann

festgestellt werden, daß sich ein signifikanter Unterschied bei den Mittelwerten der Testosteron-Konzentrationen nur findet, wenn die Patienten nach dem Kriterium "sexuelle Funktionsstörung" unterteilt werden. Dabei liegen die mittleren T-Konzentrationen der Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen grundsätzlich niedriger. Das Alter der Patienten dürfte dabei keine Rolle gespielt haben, da zum einen dieser Unterschied auch bei altersmäßig vergleichbaren Gruppen besteht und zum anderen sich die Patienten in einem Alter befinden, in dem noch keine wesentliche Änderung der Testosteron-Konzentration zu erwarten ist. Es ist somit anzunehmen, daß in der vorliegenden Untersuchung bei einem Teil der Patienten, die unter Sexualstörungen leiden, die Höhe der Testosteron-Konzentration eine ätiologische Rolle spielt.

Bei der weiteren Auswertung der endokrinologischen Parameter findet sich eine schwach negative Korrelation zwischen PRL und Testosteron ($p < 0,05$). Dies wird auch in anderen Untersuchungen bestätigt (FAGLIA et al., 1977; MAGRINI et al., 1979).

Weiterhin besteht eine deutlich positive Korrelation zwischen LH und FSH. Eine Korrelation zwischen FSH und Testosteron sowie zwischen LH und Testosteron wird nicht gefunden. Dies kann u.U. damit erklärt werden, daß ein Anstieg der Testosteron-Konzentration zwar zu einer Hemmung von LH und FSH führt, diese Hemmung dauert

jedoch 28 Tage bei Normalpersonen und 28-56 Tage bei Personen mit primärem Hypogonadismus (CAMINOS-TORRES et al., 1977). Somit könnte ein Zusammenhang nur bei zeitlich verschiedenen Serumgewinnungen festgestellt werden. Es wird berichtet, daß psychische Stimmungszustände einen Einfluß auf Hormonparameter haben können. Die Ergebnisse sind dabei unterschiedlich. Während von einigen Autoren ein Zusammenhang zwischen Affekten wie Ängstlichkeit, Feindseligkeit und Depression und der Konzentration von Testosteron gefunden wird (DOERING et al., 1975; EHRENKRANZ et al., 1974), wird von anderen Autoren ein solcher Zusammenhang verneint (KREUZ und ROSE, 1972). Sichere Hinweise für PRL-Erhöhung bei depressiven Patienten konnten bisher nicht gefunden werden (ETTIGI et al., 1977). In der vorliegenden Untersuchung wird der Befindlichkeitstest (Bf-S) bei allen endokrinologisch untersuchten Patienten in zeitlichem Zusammenhang mit der Blutabnahme für die Hormonbestimmung ($\pm$ 2 Tage) durchgeführt. Der Testwert reflektiert den aktuellen subjektiven Befindenszustand in einem ganz globalen Sinne (vZERSSEN, 1976). Dabei wird Wohlbefinden durch hohe Punktzahlen dargestellt, während sich Mißbefinden in niedrigen Testpunktzahlen ausdrückt. In der vorliegenden Untersuchung findet sich bei der Gruppe der Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen

mit 29 $\pm$ 16 Punkten ein signifikant höherer Mittelwert als bei den Patienten, die nicht unter Sexualstörungen leiden mit 19,6 $\pm$ 13,7 Punkten. Es besteht keine Korrelation zwischen der Befindlichkeit, ausgedrückt durch die Punktwerte des Tests, und den Serumkonzentrationen von PRL, LH, FSH und T.

Um festzustellen, ob sich bei den sexuell gestörten Patienten spezifische Persönlichkeitsmerkmale gegenüber den Patienten, die nicht unter Sexualstörungen leiden, finden, wird bei einem Teil der Patienten der MMPI-Test durchgeführt. Es handelt sich um einen objektiven Persönlichkeitstest, wobei zahlreiche Persönlichkeitszüge aufgrund der Werte der klinischen Skalen beurteilt werden können. Es liegt bisher keine MMPI-Version vor, die zwischen Patienten mit Sexualstörungen und ohne Sexualstörungen unterscheiden kann. BEUTLER et al., (1975) versuchten bei 32 männlichen Patienten, die z.T. unter psychogener und z.T. unter biogener Impotenz litten, eine Unterscheidung aufgrund der MMPI-Profile zu treffen. Die Autoren setzten als willkürliches Kriterium für Patienten mit psychogener Impotenz einen MF-Skalenwert ≥ 60 und ein oder mehrere T-Werte ≥ 70 voraus. Damit gelang es, 90% der psychogen impotenten Patienten von den Patienten mit biogener Impotenz zu unterscheiden.

Dazu ist einzuwenden, daß es sehr schwierig ist, den Anteil organischer bzw. psychischer Ursachen beim Zustandekommen einer sexuellen Störung abzugrenzen, häufig liegt ein komplexes Zusammenwirken beider Faktoren vor (BENKERT, 1977). BEUTLER et al. (1975) konnten kein spezifisches MMPI-Profil bei sexuell impotenten Patienten finden. In der vorliegenden Untersuchung liegen 29 gültige MMPI-Profile vor, und zwar 14 von Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen und 15 von Patienten mit normalem sexuellem Verhalten. Zum Vergleich der beiden Gruppen werden 2 Mittelprofile gebildet. Obgleich es sich um stationäre psychiatrische Patienten handelt, liegt das Mittelprofil der sexuell nicht gestörten Patienten im wesentlichen im Normbereich. Dagegen weist das Mittelprofil der sexuell gestörten Patienten deutlich erhöhte Skalen auf. Ein signifikant höherer Wert findet sich bei der Depressions-Skala, der Hysterieskala, der Psychasthenieskala, der Schizoidieskala sowie der sozialen Introversionsskala. Die Bedeutung der einzelnen Skalen wird in Absatz 4.3.2.1. erklärt. Entgegen den Ergebnissen von BEUTLER et al. (1975) ist die Maskulin-Feminin (MF)-Skala bei den Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen nicht erhöht. In der für die MMPI-Mittelprofile vorliegenden Computer-Interpretation wird auf das mögliche Vorhandensein von Sexualstörungen bei der entsprechenden Patienten-

gruppe ausdrücklich hingewiesen. Ob die Skalenerhöhungen in der vorliegenden Untersuchung einen Hinweis auf ein spezifisches Profil für Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen gibt, muß an einer größeren Anzahl von ausgewählten Versuchspersonen überprüft werden. Es ist zu bedenken, daß es sich hier um stationäre psychiatrische Patienten handelt, bei denen noch wesentlich mehr Faktoren das Profil entscheidend mitbeeinflussen.

7. Zusammenfassung

Es wird geprüft, ob männliche psychiatrische Patienten zwischen 18 und 60 Jahren, bei denen aufgrund einer Befragung zum sexuellen Verhalten sexuelle Funktionsstörungen gefunden wurden, Veränderungen in den Konzentrationen der Hormone PRL, LH, FSH und T im Vergleich zu einer Gruppe von psychiatrischen Patienten ohne Sexualstörungen aufweisen. Durch testpsychologische Untersuchungen wie dem Bf-S wird ein möglicher Zusammenhang zwischen psychischer Befindlichkeit und endokrinologischen Parametern geprüft, während durch den MMPI als objektiven Persönlichkeitstest das Vorhandensein spezifischer Persönlichkeitsmerkmale bei den Patienten mit Sexualstörungen untersucht wird.

Die Arbeit gliedert sich in 3 Bereiche:

A) Befragung der Patienten zum sexuellen Verhalten;

B) Endokrinologische Untersuchungen;

C) Testpsychologische Untersuchungen.

Abschließend ergibt sich:

A) Ergebnis der Befragung

Von 75 Patienten, die zum sexuellen Verhalten befragt werden, leiden 31 an sexuellen Funktionsstörungen. Den Störungen liegen vor allem ein vermindertes oder aufgehobenes Erektionsvermögen sowie aufgehobenes oder vermindertes sexuelles Verlangen zugrunde.

B) Endokrinologische Untersuchungsergebnisse

1. Prolactin

Insgesamt stehen 12 Patienten unter der Therapie mit Neuroleptika, 8 davon weisen erhöhte Prolactin-Konzentrationen auf, davon haben 7 sexuelle Funktionsstörungen. Der Mittelwert von PRL aller Patienten unter Neuroleptikatherapie liegt signifikant über der mittleren Prolactin-Konzentration der Patienten ohne Medikation bzw. der Patienten unter Antidepressivatherapie. Bei den Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen bestehen normale PRL-Konzentrationen, wenn nicht eine Therapie mit Neuroleptika besteht.

2. LH und FSH

Die Konzentrationen von LH und FSH liegen im Normbereich. Wesentliche Unterschiede in der LH- und FSH-Konzentration der einzelnen Patientengruppen bestehen nicht, und zwar sowohl in Bezug auf Sexualstörungen wie auf Medikation. Es besteht keine Korrelation zwischen LH und Testosteron; eine positive Korrelation zwischen LH und FSH sowie LH und Alter der Patienten und FSH und Alter der Patienten ist jedoch gegeben.

3. Testosteron

Die mittlere Testosteron-Konzentration der Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen ist signifikant niedriger als die T-Konzentration der Patienten ohne Sexualstörungen. Es besteht keine unterschiedliche Beeinflussung der T-Konzentration durch Neuroleptika oder Antidepressiva. 21,7% der Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen haben T-Konzentrationen 360 ng/100 ml. Bei 3 dieser Patienten ist Testosteron mit Werten von 300 ng/100 ml deutlich erniedrigt.

C) Testpsychologische Untersuchungen

1. Befindlichkeits-Skala (Bf-S)

Das psychische Befinden, gemessen mittels dem Summenskore der Befindlichkeits-Skala weist für die sexuell gestörten Patienten eine signifikant stärkere Störung auf. Eine Korrelation zwischen der psychischen Befindlichkeit und den Hormon-Konzentrationen von Prolactin, LH, FSH und Testosteron besteht nicht.

2. Minnesota-Multiphasic-Personality Inventory (MMPI)
   Gültige Persönlichkeitsprofile des MMPI liegen für 15 sexuell gestörte Patienten und 14 Patienten ohne Sexualstörungen vor. Die Profile weisen für die sexuell gestörten Patienten signifikant erhöhte Skalenwerte bei der Depressionsskala, der sozialen Introversionsskala, der Psychasthenie- und Hysterieskala gegenüber den sexuell nicht gestörten Patienten auf. Die Werte für Depression, Hysterie und Psychasthenie liegen im pathologischen Bereich.

Die Arbeit gibt einen Hinweis, daß für die Genese von Sexualstörungen u. U. dem Testosteron eine wichtige Bedeutung zukommt. Eine Prolactin-Erhöhung wird nur gefunden, wenn gleichzeitig eine Therapie mit Neuroleptika besteht. In der vorliegenden Untersuchung wird eine Prolactin-Erhöhung ohne erkennbare exogene Ursache bei sexuell gestörten psychiatrischen Patienten, die keine klinischen Zeichen einer neuroendokrinologischen Erkrankung aufweisen, somit nicht gefunden. Die bei den sexuell gestörten Patienten vorgefundenen Persönlichkeitsstörungen erfordern weitere Untersuchungen an einem größeren homogenen Patientengut.

LITERATURVERZEICHNIS

AMBROSI, B., TRAVAGLINI, P., BECK-PECCOZ, P., BARA, R., ELLI, R., PARACCHI, A., FAGLIA, G.:
Effect of sulpiride-induced hyperprolactinemia on serum testosterone response to HCG in normal men.
J.Clin.Endocrinol.Metab. 43, 700-703 (1976)

AMBROSI, B., BARA, R., TRAVAGLINI, P., WEBER, G., PECCOZ, P., RONDENA, M., ELLI, R., FAGLIA, G.:
Study of the effects of bromocriptine on sexual impotence.
Clin.Endocrinol. 7, 417-421 (1977)

ANTUNES, J.L., HOUSEPIAN, E.M., FRANTZ, A.G.:
Prolactin secreting pituitary tumors.
Ann.Neurol.Vol.2, No. 2, 148-153 (1977)

ARANA, G., BOYD, A., REICHLIN, S., LIPPSITT, D.:
Prolactin levels in mild depression.
Psychosom.Med. 39, 143-197 (1977)

ARATO, M., ERDÖS, A., POLGAR, M.:
Endocrinological changes in patients with sexual dysfunction under longterm neuroleptic treatment. Pharmacopsychiat. 12, 426-431 (1979)

BAKER, H.W., BURGER, H.G., deKRETSER, D.M.:
Changes in the pituitary-testicular system with age.
Clin.Encocrinol. 5, 349-372 (1976)

BANCROFT, J.:
Hormones and sexual behaviour.
Psychol.Med. 7, 553-556 (1977)

BENKERT, O.:
Clinical studies on the effects of neurohormones on sexual behaviour. In: Sexual behavior, Pharmacology and biochemistry (SANDLER, M., GENA, G.L., eds.), pp.297-305.
New York: Raven Press 1975

BENKERT, O.:
Neuroendokrinologische und pharmakotherapeutische Untersuchungen bei Patienten mit sexueller Impotenz.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1977

BENKERT, O., HIPPIUS, H.:
Psychiatrische Pharmakotherapie. Ein Grundriß für Ärzte und Studenten, 3.Aufl.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1980

BENKERT, O., WITT, W., ADAM, W., LEITZ, A.:
Effects of testosterone undecanoate on sexual potency and the hypothalamic-pituitary-gonadal axis of impotent males.
Arch.Sex.Beh. 8, 471-479 (1979)

BESSER, G.M., THORNER, M.O., WASS, J.A.H.:
Hyperprolactinemia-hypergonadism syndrome - medical treatment. In: Endocrinology (JAMES, V.H.T.,ed.). Amsterdam-Oxford: Excerpta Medica 1977

BEUMONT, P., CORKER, C.S., FRIESEN, H.G.:
The effects of phenothiazines on endocrine function: Effects in men and postmenopausal women.
Br.J.Psychiat. 124, 420-430 (1974)

BEUTLER, L.E., KARACAN, J., AUCH, A.M.:
MMPI and MIT Discriminators of biogenic and psychogenic impotence.
J.Concult Clin.Psychology 43, 899-903 (1975)

BIXLER, E.C., SANTEN, R.J., KALES, A., SOLDATOS, C.R., SCHARF, M.B.:
Inverse effects of thioridazine on serum prolactin and testosterone concentrations in normal men. In: The testis in normal and infertile men (TROEN, Ph., NANKIN, H.R.,eds.), pp. 403-408. New York: Raven Press 1977

BRAMBILLA, F., GANSTALLA, A., ROVEVI, C.:
Neuroendocrine effects of haloperidol therapy in chronic schizophrenia.
Psychopharmacologia 44, 17-22 (1975)

BRAMBILLA, F., NOBILE, P., RIGGI, G., GUERRINI, A., MALAGOLI, G., GUASTALLA, A.:
The effect of prolonged sulpiride therapy on pituitary gonadal function in male psychotic patients.
Clin.Therapeutics 2, 91-97 (1979)

BROWN, W., MONTI, P., CORRIVEAU, D.:
Serum testosterone and sexual activity and interest in men.
Arch.Sex.Behav. 7, 97-103 (1978)

CAMINOS-TORRES, R., SNYDER, P.:
Testosterone induced inhibition of LH and FSH responses to gonadotropin-releasing hormone occurs slowly.
J.Clin.Endocrinol.Metab. 44, 1142-1153 (1977)

CARTER, J.N., TYSON, J.E., TOLIS, G., v.VLIET, S., FAIMAN, C., FRIESEN, H.G.:
Prolactin-secreting tumors and hypogonadism in 22 men.
N.Engl.J.Med. 299, 847-852 (1978)

CASACCHIA, M., MECO, G., CARCHEDI, F., DiCEGLIE, M., FLASCHI, P., ROCCO, A., POMPEI, P., FRAJESE, G.:
Neuroendocrine side effects of antipsychotic therapy.
In: Neuroendocrine Correlates in Neurology and Psychiatry (MÜLLER, F.E., AGNOLI, A., eds.), pp. 211-224.
Elsevier: Biomedical Press 1979

CLAUSS, G., EBNER, H.:
Grundlagen der Statistik. Veränderte und erweiterte Nachauflage 1974, Volk und Wissen.
Berlin: Volkseigener Verlag 1974

DAVIDSON, J.M.:
Neurohormonal bases of male sexual behavior. International Review of physiology reproductive physiology II, Vol. 13, pp. 225-254.
Baltimore: University Park Press 1977

DAVIDSON, J.M., LEVINE, S.:
Endocrine regulation of behavior.
Ann.Rev.Physiol. 34, 375-408 (1972)

DOERING, C.H., BRODIN, H.K., KRAEMER, N.C., MOOS, R.H., BECKER, H.B., HAMBURG, D.A.:
Negative affect and plasma testosterone: a longitudinal human study.
Psychosom. Med. 37, 484-491 (1975)

DONALD, R.A., ESPINES, E.A., HODGINISON, S.C., EVANS, K.:
Measurement of pituitary hormones.
Clinical applications.
Prolactin NZ Med.J. 83, 431-435 (1976)

EHRENKRANZ, J., BLISS, E., SHEARD, M.H.:
Plasma testosterone: Correlation with aggressive behavior and social dominance in man.
Psychosom.Med. 36, 469-475 (1974)

ETTIGI, P.G., BROWN, G.:
Psychoneuroendocrinology of affective disorders. An Overview.
Am.J.Psychiat. 134, 493-501 (1977)

EVERETT, G.M.:
Role of biogenic amines in the modulation of aggressive and sexual behaviour in animals and man. In: Sexual Behaviour - Pharmacology and Biochemistry (SANLER, M., GENA, G.L., eds.) pp. 81-84. New York: Raven Press 1975

FAGLIA, G., BECK-PECCOZ, P., TRAVAGLINI, P., AMBROSI, B., RONDENA, M., PARACCHI, A., SPADA, A., WEBER, G., BARA, R., BOUZIN, A.:
Functional studies in hyperprolactinemic states. In: Prolactin and Human Reproduction. Proceedings of the Serono Symposia, Vol. 11, pp. 225-238.
London-New York-San Francisco: Academic Press 1977

FAGLIA, G., TRAVAGLINI, P., AMBROSI, B., BECK-PECCOZ, P., PARACCHI, A., WEBER, G., BARA, R., ELLI, R., SPADA, A.:
Some aspects of prolactin influence on gonadal function in humans.
Prog.reprod.Biol. 2, 256-266 (1977)

FALASCHI, P., FRAGESE, G., SCIARRA, F., ROCCO, A., CONTI, C.:
Influence of hyperprolactinaemia due to metoclopramide on gonadal function in men.
Clin.Endocrinol. 8, 427-433 (1978)

FALASCHI, P., FRAGESE, G., ROCCO, A., BESSER, G.M., REES, L.H.:
Prolactin and idiopathic oligospermia.
Lancet 8117, Vol. 1, p. 667 (1979)

FOX, C.A., ISMAIL, A.A., LOVE, D.N.:
Studies on the relationship between plasma testosterone levels and human sexual activity.
J.Endocr. 52, 51-58 (1972)

FRANKS, S., NABARRO, J.D.N., JACOBS, H.S.:
Prevalence and presentation in patients with "function less" pituitary tumors.
Lancet I, p. 778 (1977)

FRIEDMAN, R.C., WOLLESEN, F., v.TENDER, R.:
Psychologica development and blood levels of sex steroids in male identical twins of divergent sexual orientation.
J.Nerv.Ment.Dis. 163, 282-288 (1976)

FRIESEN, H., TOLIN, G., SHIN, R., HWANG, P.:
Studies on human prolactin: chemistry, radio-receptor assay and clinical significance. In: Human Prolactin (PASTEELS, J.L., ROBYN, I., eds.), pp. 11-23.
Amsterdam: Excerpta Medica 1973

GALA, G., SUBRAMANIAN, M., PETERS, J., PIEPER, D.:
The effects of serotonergic and adrenergic receptor antagonists on PRL-release in the Monkey.
Life Sci. 20, 631-638 (1977)

GOLD, M.S., DONABEDIAN, R.K., REDMOND, D.E.:
Further evidence for alpha-2-adrenergic receptor mediated inhibition of prolactin secretion. The effect of Yohimbin.
Psychoneuroendocrin. 3, 253-260 (1979)

HARGREAVE, T.B., KYLE, K.F., KELLY, A.M., ENGLAND, P.:
Prolactin and gonadotrophins in 208 men presenting with infertility.
Brit.J.Urol. 49, 747-750 (1977)

HEIMANN, H., BOBON-SCHNOD, H., SCHMECKER, A.M., BOBON, D.P.:
Auto-évaluation de l'human par une liste d'adjectifs, la "Befindlichkeitsskala" de v.ZERSSEN.
Encéphal. 1, 165-183 (1975)

HWANG, P., GUYDA, H., FRIESEN, H.:
A radioimmunoassay for human prolactin.
Proc.Nal.Acad.Sci.USA 68, 1902 (1971)

HWANG, P., ROBERTSON, M., GUYDA, H., FRIESEN, H.:
The purification of human prolactin from frozen pituitary glands.
J.clin.Endocr. 36, 1110 (1973)

JAMES, S., CARTER, R.A., ORWIN, A.:
Significance of androgen levels in the aetiology and treatment of homosexuality.

JACOBS, L.S., MENDELSON, W.B., RUBIN, R.T., BAUMAN, J.E.:
Failure of nocturnal prolactin suppression by methysergide to entrain changes in testosterone in normal men.
J.Clin.Endocr. 46, 561-566 (1978)

KASTIN, A.J., GONZALEZ-BARCENA, D., FRIESEN, H., JACOBS, L.S., SCHALCH, D.S., ARIMURA, A., DAUGHADAY, W.H., SCHALL[3], A.V.:
Unaltered plasma prolactin level in men after administration of synthetic LH-RH.
J.Clin.Endocr.Metab. 36, 375-377 (1973)

KÖPPL, G.J.:
Einfluß von Gonadotropin-Releasing-Hormon auf die Gonadotropin- und Testosteronsekretion bei Normalpersonen und hypogonaden Patienten.
Dissertation 1976

KRAEMER, H.C., BECHER, H.B., BRODIE, H.U., DOERING, L.H., MOOS, R.H., HAMBURG, D.A.:
Orgasmic frequency and plasma testosteron levels in normal human males.
Arch.Sex.Behav. 5, 125-132 (1976)

KRAUSE, W.:
Prolactin in der männlichen Reproduktion.
Hautarzt 27, 69, 416-421 (1976)

KRAUSE, W.:
Therapeutische Beeinflußbarkeit von Spermatogenese-Störungen bei Hyperprolaktinämie ohne Hypophysenadenom.
Forschr.Med. 95, 1984-1986 (1977)

KREUZ, L.E., ROSE, R.M.:
Assessment of aggressive behavior and plasma testosterone in a young crimical population.
Psychosom.Med. 36, 321-332 (1972)

LAAKMANN, G., SCHUMACHER, G., BENKERT, O., v.WERDER, K.:
Stimulation of growth hormone secretion by desimipramin and chlorimipramin.
J.Clin.Endocr. 44, 1010 (1977)

LABHART, A.:
Klinik der inneren Sekretion, 2.Aufl.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1971

LAFERLA, J., ANDERSON, D., SCHALCH, D.:
Psychoendocrine response to sexual arousal in human males.
Psychosom.Med. 40, 166-172 (1978)

LAUGHREN, T.P., BROWN, W., PETRUCCI, J.:
Effects of thioridazine on serum testosterone.
Am.J.Psychiat. 135, 982-984 (1978)

LEE, P., JAFFE, R., MIDGLEY, A.:
Lack of alteration of serum gonadotropins in men and women following sexual intercourse.
Am.J.Obstet.Gynec. 120, 985-987 (1974)

LESHNER, A.J.:
An introduction to behavioral endocrinology. Bucknell University, pp. 146-213.
New York: Oxford Univ.Press 1978

LUNDBERG, P.O., WIDE, L.:
Sexual functions in males with pituitary tumors.
Fertility and sterility 29, 175-179 (1978)

LUTTGE, W.G.:
The role of gonadal hormones in the sexual behavior of the rhesus monkey and human: A literature survey.
Arch.Sex.Behav. 3, 577-584 (1971)

MAGRINI, G., MEAN, F., MARTIN-du-PAN, R., BAUMANN, P., FELBER, J.P.:
Testicular function during chronic neuroleptic therapy.
In: Neuroendocrinology: Biological and clinical aspects.
Proceedings of the Serono Symposion 19, 351-357 (1979)

MAGRINI, G., EBINER, J.R., BURCKHARDT, P.:
Study of the relationship between plasma prolactin levels and androgen metabolism in man.
J.Clin.Endocr.Metab. 44, 944-947 (1976)

MAGRINI, G., EBINER, J.R., FELBER, J.P.:
Plasma prolactin levels and testosterone metabolism.
Progr.reprod.Biol. 2, 227-229 (1977)

MARTIN-du-PAN, R., BAUMANN, P., MAGRINI, G., FELBER, J.P.:
Neuroendocrine effects of chronic neuroleptic therapy in male psychiatric patients.
Psychoneuroendocrinology 3, 245-252 (1979)

MASTERS, W.H., JOHNSON, V.E.:
Human sexual response. Boston: Little Brown and Co. 1966.
(deutsch: Die sexuelle Reaktion (Übersetzer: SIGUSCH,V., WILSON, W.J.) Reinbeck: Rowohlt 1970

MAWHINNEY, M.G., BELIS, J.A., THOMAS, J.A.:
Effect of prolactin on androgen metabolism by the guinea-pig sex accessory organs.
J.Pharmacol.Exp.Ther. 192, 242-249 (1975)

MATUSSEK, P.:
Funktionelle Sexualstörungen. In: Die Sexualität des Menschen. Handbuch der medizinischen Sexualforschung (GIESE, H., Hrsg.), S. 786-828.
Stuttgart: Enke 1971

MENDELSON, J.H.:
Endocrines and aggression.
Psychopharm.Bull. 13, 22-23 (1977)

MENDELSON, J.H., ELLINGBOE, J. MELLO, N.K., KUEHNLE, J.:
Effects of plasma testosterone and LH hormone levels.
Alcoholism:Clin.and Experim.Res. 2, 255-258 (1978)

MELTZER, H.Y., PIYAKALMALA, S., SCHYVE, P., FANG, V.S.:
Lack of effect of tricyclic antidepressants on serum PRL levels.
Psychopharmacology 51, 185-187 (1977)

MERCERON, R.-E., RAYMOND, J.-P., COURRÈGES, J.-P., KLOTZ, H.-P.:
La sexualité chez les hyperprolactinêmiques. Extrait de "Problèmes actuels d'Endocrinologie et de Nutrition", 185-189 (1977)

MONEY, J.:
Components of eroticism in man: The hormones in relation to sexual morphology and sexual desire.
J.Nerv.Ment.Dis. 132, 239-248 (1961)

MÜLLER, O.A., vWERDER, K.:
Diagnostik bei Hypophysentumoren.
Med.Klinik 72, 1563-1577 (1977)

NABER, D.,ACKENHEIL, M., LAAKMANN, G.: Basal and stimulated levels of prolactin, TSH and LH in serum of chronic schizophrenic patients long-term treated with neuroleptics: Relations to Psychopathology. In: Long-Term effects of Neuroleptics (Adv.Biochem.Psychopharmacol.,Vol.24), (CATTABENI, F., et al., eds.), pp. 419-423.
New York: Raven Press 1980

NAGULESPAREN, M., ANG, V., JENKINS, J.S.:
Bromocriptine treatment of males with pituitary tumors, hyperprolactinaemia and hypogonadism.
Clin.Endocr. 9, 73-79 (1978)

NESTOROS, J.N., LEHMANN, H.E.:
Neuroleptics and male sexual dysfunction.
International Drug Therapy Newsletter 14, 21-24 (1979)

PERSKY, H., LIEF, H., STRAUSS, D., MILLER, W., O'BRIEN, C.:
Plasma testosterone level and sexual behavior of couples.
Arch.Sex.Behav. 7, 157-173 (1978)

PIRKE, K., KOCKOTT, G., DITTMAR, F.:
Psychosexual stimulation and plasma testosterone in man.
Arch.Sex.Behav. 3, 577-584 (1974)

POZO, E. del, FLÜCKIGER, E., LANCRANIAN, J.:
Endogenous control of prolcatin release and its modification by drugs. In: Basic Applications and Clinical uses of Hypothalamic Hormones, pp. 137-150.
Amsterdam: Excerpta Medica 1976

POZO, E.del, LANCRANIAN, J.: Clinical use of drugs modifying the release of anterior pituitary hormones. In: Frontiers in Neuroendocrinology, Vol. 5 (GANONG, W.F., MARTINI, L.,eds.), pp. 207-247.
New York: Raven Press 1978

RABOCH, J., STARKA, L.:
Coital activity of men and the levels of plasmatic testosterone.
J.Sex.Res. 8, 219-224 (1972)

RUBIN, R., POLLAND, R., TOWER, B.:
Prolactin related testosterone secretion in normal adult men.
J.Clin.Endocr. 42, 112-116 (1976)

REIBERG, A., LAGOGUEY, M., CHAUFFOUSINER, M., CESSELIN, F.:
Rythmes annuels et circadiens de la testosterone plasmatique chez cinq Parisiens jeunes, adultes et sains.
Ann.Endocrinol.(Paris) 36, 44-45 (1975)

ROBYN, C., DELVOYE, P.:
Physiological and pharmacological factors influencing prolactin secretion and their relation to human reproduction.
In: Prolactin and human reproduction (CROSSIGHAIN, P., ROBYN, C., eds.), pp. 71-96.
London-New York: Academic Press 1977

ROGERS, Ch.:
Neuroendocrine mechanism responsible for gonadotropin release.
J.Reprod.Med. 14, 1-7 (1975)

ROSE, R.M.:
The psychological effects of androgens and oestrogens: A review. In: Psychiatric complications of medical drugs, (SHADER, R.I., ed.), pp. 219-224.
New York: Raven Press 1972

RUBIN, R.T., GONIN, P.R., LUBIN, A., POLAND, R.E., PIRKE, K.M.:
Nocturnal increase of plasma testosterone in men: Relation to gonadotropins and prolactin.
J.Clin.Endocr.Metab. 40, 1027-1033 (1975)

SACHAR, E.J., FRANTZ, A.G., ALTMANN, N.:
Growth hormone and prolactin in unipolar and bipolar depressed patients: responses to hypoglycemia and L-dopa.
Am.J.Psychiat. 130, 1362-1367 (1973)

SAIDI, K., WENN, R.V., SHARIF, F.:
Bromocriptine for male infertility.
Lancet 1, 250-251 (1977)

SCRIBA, P.C., vWERDER, K.:
Hypothalamus und Hypophyse. In: Klinische Pathophysiologie, (siegenthaler, W., Hrsg.), 3. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1976

SEGAL, S., POLISHUK, W., BEN-DAVID, M.:
Hyperprolactinemic male infertility.
Fertility and Sterility 27, (12), 1425-1427 (1976)

SLATER, S.L., LIPPER, S., SHILING, D.J., MURPHY, D.L.:
Elevation of plasma-prolactin by MAO-Inhibitors.
Lancet 2, 275-276 (1977)

SOULAIRAC, A., SOULAIRAC, M.L.:
Relationship between the nervous and endocrine regulation of sexual behavior in male rats.
Psychoneuroendocrinology 3, 17-29 (1978)

SOUVATZOGLOU, A.:
Zur klinischen Bedeutung der radioimmunologischen LH-Bestimmung und der Stimulation der LH-Sekretion.
Habilitationsschrift München 1972

SPREEN, O.:
MMPI Saarbrücken, Handbuch zur Deutschen Ausgabe des Minnesota Multiphasic Personality Inventory von HATHAWAY, S.R., McKINLEY, J.C.
Bern: Hans Huber 1963

SCHIAVI, R.C., WHITE, D.:
Androgens and male sexual function: A review of human studies.
J.Marital Ther. 2, 214-228 (1976)

SCHIAVI, R.C., DAVIS, D.M., FOGEL, M.:
Luteinizing hormone and testosterone during nocturnal sleep: Relation to penile tumescent cycles.
Arch.Sex.Behav. 6, 97-104 (1977)

THORNER, M.O., BESSER, G.M.:
Hyperprolactinaemia and gonadal function: Results of bromocriptine treatment. In: Prolactin and human reproduction. Proceedings of the Serono Symposia, Vol. 11, pp. 285-301.
London-New York-San Francisco: Academic Press 1977

WERDER, K.v.:
Wachstumshormone und Prolactinsekretion des Menschen.
München-Berlin-Wien: Urban und Schwarzenberg 1975

WERDER, K.v., FAHLBUSCH, R., LANDGRAF, R., PICKARDT, C.R., RJOSK, H.K., SCRIBA, P.C.:
Treatment of patients with prolactinomas.
J.Endocrinol.Invest. 1, 47-58 (1978)

WERDER, K.v., FAHLBUSCH, R., RJOSK, H.K.:
Hyperprolactinaemie, Pathophysiologie, klinische Bedeutung. Therapie.
Internist 18, 520-528 (1977)

YALOW, R.S., BERSON, S.A.:
Immunoassay of endogenous plasma insulin in man.
J.clin.Invest. 39, 1157 (1960)

ZERSSEN, D.v.:
Die Befindlichkeits-Skala. Manual von D.v.ZERSSEN unter Mitarbeit von D.M.KOELLER.
Weinheim: Beltz. Test Gesellschaft mbH 1976

Danksagung

Für die Überlassung des Themas und die intensive Betreuung meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. O. Benkert recht herzlich danken. Mein Dank gilt auch Herrn Dr. R. Engel und Frau G. Kunze für ihre Hilfe bei der statistischen Auswertung.

LEBENSLAUF

Am 19. Oktober 1948 wurde ich in Hemau in der Oberpfalz geboren. Hier besuchte ich von 1955-1960 die Grundschule, anschließend das Humanistische Gymnasium in Metten.

1962 wechselte ich zum neusprachlichen Zweig des Albrecht-Altdorfer-Gymnasiums in Regensburg, wo ich im Sommer 1969 die Reifeprüfung ablegte.

Mein 11. Schuljahr verbrachte ich als Austauschschüler an der Kewaunee Highschool Wisconsin,USA.

Vom Wintersemester 1969/70 bis einschließlich Sommersemester 1971 studierte ich Rechte und Naturwissenschaften an der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Im Wintersemester 1971/72 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität Regensburg.

Nach dem Physikum im März 1973 studierte ich im klinischen Teil meiner Ausbildung an der Technischen Universität München. Dort bestand ich im Juli 1977 das medizinische Staatsexamen.

Nach meiner Medizinalassistentenzeit in den Fachrichtungen Chirurgie, Innere Medizin und Psychiatrie erhielt ich im August 1979 die Approbation als Arzt.

Seit September 1979 leiste ich meine Wehrpflicht als Stabsarzt bei der Bundeswehr.